ROK IX Seria II KRAKÓW Nr 7. 1953

PRZEGLĄD LEKARSKI

MIESIĘCZNIK

Organ Krakowskiego, Wrocławskiego i Bytomskiego Towarzystwa Lekarskiego

Redakcja:
Kraków, Czysta 18
Tel. 586-69

Wydawca: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich Redaktor: dr B. Gięctosz

Cena pojedynczego zeszytu zł 8.— Prenumerata: kwartalna zł 24.— półroczna zł 48.— roczna zł 96.— Ceny ogłoszeń: 1 str. — zł 2.000, 1/2 str. — zł 1.000, 1/4 str. — zł 500, 1/8 str. — zł 250, 1 cm² — zł 5.—

Numery archiwalne (wsteczne) można otrzymać w P. P. K. „Ruch" „Centralna Ekspedycja — Warszawa, ul. Srebrna 12, po uprzednim wpłaceniu należności na konto P.K.O. I-15207/110 „Sprzedaż Archiwalna" lub w Księgarni Medycznej „DK" w Warszawie ul. Mokotowska 24. Zamówienia na prenumeratę tygodników i miesięczników są przyjmowane na okres conajmniej jednego kwartału, natomiast dwumiesięczników i kwartalników na okres półrocza.

Prenumerata roczna za „P. L." wynosi 96 zł. Należność za prenumeratę należy wpłacać w urzędach pocztowych lub u listonoszów do dnia 15 każdego miesiąca poprzedzającego okres zamawianej prenumeraty.

Oddano do PPK »Ruch« dnia 25. VII. 1953

M-4-11139

Nakład 1250+50 — Druk. sat. 61×86 g — Obj. 24 str. — Nr zam. 201

Zakłady Graficzne „Książka", Kraków. Kościuszki 3

Rok IX Seria II Kraków Nr 7. 1953
PRZEGLĄD LEKARSKI

W DZIEWIĄTĄ ROCZNICĘ

Tegoroczne Święto Odrodzenia obchodzimy w okresie wielkiej zwycięskiej Ofenzywy Obozu Pokoju skupiającej w swych szeregach setki milionów ludzi pracy pragnących, aby ich wysiłek przy budownictwie nowego życia służył utrwaleniu sprawy pokoju i zapewniał szczęśliwe dzieciństwo i przyszłość nowemu pokoleniu.

W życiu Narodu Polskiego wiekopomny Manifest Lipcowy zapoczątkował największe i wszechstronne odrodzenie państwa mającego na celu likwidację wyzysku człowieka przez człowieka i stworzenie jednolitego narodu socjalistycznego.

Dzień 22 lipca jest jednocześnie dniem, w którym została uchwalona nowa Konstytucja Polskiej Rzeczypospolitej Ludowej stanowiąca bilans tych wszystkich zdobyczy i osiągnięć, jakie naród polski pod przewodnictwem klasy robotniczej i pod kierownictwem jej Partii uzyskał od chwili ogłoszenia pamiętnego Manifestu Lipcowego wydanego przez PKWN — pierwszy w historii Polski rząd robotników i chłopów.

Wiekopomny Manifest Lipcowy — jak stwierdza Towarzysz Bierut — *wyznaczył drogi odbudowy naszego kraju i rozwoju naszego narodu. Manifest Lipcowy wezwał najszersze masy do tworzenia Władzy Ludowej, do obalenia panowania obszarników i kapitalistów, do wyrwania Polski z pod jarzma obcych imperialistów, do oparcia suwerenności i niepodległości Polski na wieczystym sojuszu ze Związkiem Radzieckim; do utrwalenia granic Polski na Odrze, Nysie i Bałtyku.*"

Z kraju osłabionego walką uciskanych mniejszości staliśmy się państwem jednonarodowym, wróciliśmy na prastare Ziemie Zachodnie.

Z państwa rolniczego o zacofanej gospodarce przekształcamy się, może nieraz w trudnym i pełnym wyrzeczeń wysiłku w kraj przemysłowy o przodującej technicznie gospodarce.

Cały kraj zamienił się w jeden plac budowy. Dymią dziś kominy w okolicach, do których dawniej nie docierała kolej wąskotorowa.

Produkcja przemysłowa wzrosła na głowę ludności przeszło czterokrotnie w porównaniu z okresem przedwojennym.

Uruchomiamy co dzień, co godzinę wciąż nowe obiekty, fabryki samochodów, elektrownie wodne, cementownie, kopalnie.

Przekazujemy rodzinom robotniczym i inteligencji pracującej wciąż nowe mieszkania, powstają nowe socjalistyczne dzielnice.

Czynimy postępy na froncie rewolucji kulturalnej. Wzrastają nakłady książek i pism, wzrasta czytelnictwo. Powstają nowe dzieła tworzone w duchu realizmu socjalistycznego. Z pietyzmem i czcią odtwarzamy zabytki świadczące o naszej kulturze narodowej.

Upowszechniamy wiedzę o świetnych tradycjach naszej kultury, o wielkim dorobku Reja i Kochanowskiego, Kopernika i Modrzewskiego, genialnych umysłów polskiego odrodzenia. Od ostatniego Święta Lipcowego notujemy dalszy rozwój naszej oświaty wyrażający się w dążeniach do otwierania na wsi jak największej ilości szkół siedmoklasowych. Dziś już ponad osiemdziesiąt na każde sto dzieci uczęszcza do tych szkół. W szkołach średnich zdobywa wiedzę ponad 180 tysięcy uczniów. Obecnie jeden student przypada na 200 mieszkańców, przed wojną na 800 mieszkańców.

Ileż krzepiącej wymowy jest w liczbach publikowanych przez Ministerstwo Zdrowia, szczególnie o przygotowaniu nowych zastępów lekarzy. U progu planu 6-letniego podnieśliśmy ten wskaźnik do 4,7 na 10.000 mieszkańców dając krajowi przeszło 5000 lekarzy.

Również w ciągu trzech ostatnich lat zwiększyła się liczba pielęgniarek o 22.000 nie licząc personelu średniego służby zdrowia.

Rozwinięta została poważnie baza służby zdrowia. Wskaźnik liczby łóżek na 10.000 mieszkańców wzrósł z 40,6 w roku 1950 na 44,6 na koniec 1952. Rozszerzył swój zakres produkcji przemysł farmaceutyczny, zaopatrujący kraj we wszystkie podstawowe leki.

W roku 1952 mieliśmy 12-krotnie więcej dzieci w żłobkach niż w 1938.

Przed wojną na wsi istniały tylko 63 ośrodki zdrowia dziś mamy ich około 1000. W wyniku tego zaznacza się poważna poprawa stanu zdrowotnego ludności miejskiej i wiejskiej.

W roku 1950 przyrost naturalny na 1000 mieszkańców wynosił 19, co oznacza wzrost o około 80% w stosunku do okresu przedwrześniowego. Spadła śmiertelność, życie obywateli przedłużyło się.

Wymienione tu tylko dla przykładu cyfry naszych osiągnięć nie mogą jednak nawet w przybliżeniu zobrazować wielkości zmian, jakie dokonały się i jakie dokonują się we wszystkich dziedzinach naszego życia politycznego, gospodarczego, kulturalnego i społecznego.

Idziemy ku temu życiu w szeregach Frontu Narodowego, w walce z wrogiem klasowym i agenturami imperializmu, który używa podłych metod, aby powstrzymać nasz marsz ku socjalizmowi gwarantującemu nam poczesne

miejsce wśród najbardziej przodujących narodów świata.

22 Lipca, dzień Odrodzenia Polski jest dniem, w którym naród polski manifestuje swoją radość z osiągnięć i wiarę w lepszą przyszłość, którą zapoczątkował Manifest Lipcowy — pierwszy w historii Polski Manifest wolnego ludu zdobywającego władzę pod przewodem klasy robotniczej i dzięki historycznemu Zwycięstwu Armii Radzieckiej.

TADEUSZ NOWAK

Wielopostaciowa i wielopokarmowa uczulica pokarmowa. Owoce i jarzyny jako zasadniczy alergen

(Z Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego dla dzieci Dyrektor: Doc. dr Tadeusz Nowak)

W „Przeglądze Lekarskim" w r. 1949 (nr 20, str. 615) pt. „Wielopostaciowa uczulica jako ogólna, ciężka, długotrwała i gorączkowa choroba u 16-miesięcznego chłopca" opisałem przypadek, w którym uczulenie na pokarmy, a zwłaszcza jarzyny i owoce było przyczyną takich objawów, jak wysoka gorączka, objawy oponowe, ból i obrzęk stawów, pokrzywka, powiększenie śledziony, gruczołów chłonnych, zwłaszcza podszczękowych, migdałków, zwykła niedokrwistość, leukocytoza, zmiany w sercu, które elektrokardiograficznie wyrażały się nieznacznym uszkodzeniem mięśnia sercowego, a klinicznie — delikatnym szmerem skurczowym nad koniuszkiem serca, dalej wychudzeniem i wreszcie apatią.

W przypadku tym w ciągu pierwszych 5 miesięcy choroby, tj. od 13.XII.47 do końca maja 1948 roku, nie myślano w ogóle o alergii i to mimo obciążających wywiadów rodzinnych i obecności pokrzywki u chorego. Nikt z leczących go nawet w najmniejszym stopniu nie podejrzewał wówczas, żeby cała ta ciężka i długotrwała choroba dziecka mogła być li tylko uczulicą pokarmową. Ponieważ w tym czasie rozpoznawano u niego chorobę gośćcową oraz jakieś ogólne zakażenie (*septicaemia*), stosowano leki takie, jak salicylaty, kauzyt, piramidon, chinina, penicylina (4,865.000 j.), streptomycyna (5 gr), sulfamidy kilkakrotne przetaczanie krwi oraz środki nasercowe. Wszystko to jednak było bezskuteczne, choroba trwała dalej i dopiero — jak to dzisiaj możemy stwierdzić — przypadkowe, bo wywołane koniecznością — wyłączenie z diety dziecka owoców i jarzyn spowodowało ustąpienie objawów chorobowych.

Dieta dziecka od lipca 1948 do maja 1949 roku składała się z żytniego żuru, żytniego i pszennego chleba, mięsa, jabłek i nabiału, przy czym ilość mleka i jajek, które dawniej były podstawą pożywienia wybitnie ograniczono. Natomiast, co należy podkreślić poza zupą jarzynową dziecko nie spożywało jarzyn, gdyż nie lubiło gotowanych, a surowe jarzyny i owoce matka dawała mu rzadko. W tym okresie, tj. od lipca 1949 r. do maja 1950 r., dziecko było zupełnie zdrowe i rozwijało się, można powiedzieć, jakby w przyspieszonym tempie. W tych dniach, w których chory otrzymywał jarzyny i owoce — jak zauważyła jego matka — pojawiały się wymienione objawy, a przede wszystkim — objawy ze strony stawów.

Z końcem maja 1949 roku, gdy pojawiły się nowalie, dziecko zjadało je chętnie. W dniu 29.V.49 r. zjadło kilka surowych czereśni. W kilka już godzin później wystąpiło u niego parę dużych bąbli na czole i policzkach, a jednocześnie stawy barkowe były bardzo bolesne. Od tego też czasu pojawiała się to mniej, to więcej obfita wysypka, a od początku czerwca— również gorączka (do 40°), przy czym w dodatku często dziecko bolały stawy szyjne, a stawy kończyn dolnych i górnych były nie tylko bolesne, ale także obrzękłe. Tak więc nastąpił nawrót choroby, na jaką dziecko cierpiało przed 10 miesiącami.

Wstrzykiwana w tym czasie antystyna nie pomagała zupełnie, a w dodatku w miejscu wstrzyknięcia występowało bolesne nacieczenie, które po kilku dniach znikało samoistnie. Badaniem przedmiotowym, poza znacznym powiększeniem migdałków, zaczerwienieniem ich i rozpulchnieniem, średnim powiększeniem gruczołów chłonnych kątowych (inne były drobne) oraz powiększeniem śledziony ($1\frac{1}{2}$ palca poniżej lewego łuku żebrowego) żadnych innych zmian nie stwierdziłem. Badanie krwi, poza nieznaczną wtórną niedokrwistością, oraz badanie moczu żadnych zmian chorobowych nie wykazały. W dniu 24.VI.49 wyłuszczono u dziecka oba, migdałki, które, jak stwierdził laryngolog, były znacznie zmienione chorobowo i zrośnięte z otoczeniem. Po zabiegu temperatura dziecka przez pierwsze 3 dni dochodziła do 38° i kilku dziesiętnych stopnia, następnie przez 4 dni była prawidłowa, po czym chory gorączkował znowu wysoko.

Ze względu na duże zmiany w migdałkach i znaczną odczynowość ustroju dziecka przyjmowałem, że chodzi u niego również o alergię bakteryjną i uważałem ją nawet za nadrzędną w stosunku do alergii pokarmowej.

W lipcu i sierpniu 1949 r. dziecko było z matką na wsi i tam bez przerwy gorączkowało (rano temperatura prawidłowa, a wieczorem około 39—40°). W tym czasie jadło wszystko, a więc i owoce oraz jarzyny. We wrześniu u dziecka po podskórnym wstrzyknięciu 1 kropli znacznie rozcieczonego, bo w stosunku 1 : 20, wyciągu z ciał *bact. coli* wystąpił bardzo silny odczyn tak miejscowy, jak i ogólny. Natomiast po wstrzyknięciu nierozcieńczonego wyciągu z ciał paciorkowców, gronkowców i pneumokoków nie wystąpił żaden odczyn. Ciepłota ciała do końca września wahała się od przeszło 37° do 38° i kilku dziesiętnych. W tym czasie z gardła

chorego wyhodowano w P.Z.H. w Stalinogrodzie pałeczki okrężnicy, gronkowce białe i paciorkowce, nie zmieniające podłoża krwawego. Z zarazków tych sporządzono szczepionkę, którą stosowano nieregularnie i w dawkach ustawicznie wahających się z tego względu, że dziecko oddziaływało na wstrzykniętą szczepionkę bardzo silnie zarówno odczynem miejscowym, jak i ogólnym (obrzęk, zaczerwienienie i znaczna bolesność w miejscu wstrzyknięcia, gorączka zwykle wysoka, obrzęk i bolesność stawów, a raz po wstrzyknięciu 0,3 ml słabszej szczepionki — wystąpiły objawy takie, jak znaczny ból brzucha, krwawe stolce ze śluzem, gorączka, ból stawów i obrzęk; objawy te utrzymywały się przez 6 dni). Ze względu nie tylko na bezskuteczność szczepionki, ale także na jej wprost ujemne działanie przestaliśmy ją wstrzykiwać od lutego 1949 r. Od tego czasu chory czuł się dobrze, miał łaknienie, nie gorączkował i nie skarżył się na ból stawów. Należy tu podkreślić, że dziecko w tym okresie nie spożywało ani jarzyn, ani owoców z wyjątkiem jabłek. Do maja 1950 r. było zdrowe.

I znowu — podobnie jak w ubiegłym roku — z końcem tegoż miesiąca zaczęło gorączkować, skarżyło się na ból stawów, które były obrzękłe, zwłaszcza prawy staw nadgarstkowy. W tym czasie jadło wszystko, a więc i nowalie, jak rabarbar, marchewkę, kalarepę i czereśnie. Biorąc pod uwagę, że nawrót choroby nastąpił w tym samym czasie, jak w ubiegłym roku, i to w czasie, w którym choremu wprowadzono do pożywienia nowe potrawy w postaci jarzyn i owoców przyjąłem już bez wątpienia, że chodziło o alergeny jarzynowo-owocowe i poleciłem je wyłączyć z pożywienia, które w tym czasie składało się z mleka, mięsa, żuru żytniego, chleba pszennego i żytniego, cukru, masła i jabłek. Po zastosowaniu tego pożywienia dziecko już w krótkim czasie wróciło zupełnie do zdrowia.

Niezbitym dowodem na to, że u dziecka cała sprawa chorobowa była wynikiem uczulenia na pewne jarzyny i owoce, jest okoliczość, iż po każdorazowym spożyciu sałaty głowiastej, pomidorów, czereśni, agrestu, porzeczek, śliwek, groszku zielonego, winogron i pomarańcz występowały objawy, jakie już wymieniłem poprzednio. Raz po spożyciu 3 gruszek u dziecka tak silnie obrzękły stawy i były one tak bolesne, że dziecko musiało po przez cały dzień leżeć w łóżku. Ojawy występowały również i po zjedzeniu jarzyn konserwowanych i konfitur. Nie należy tutaj przemilczeć tej okoliczności, że w lipcu 1950 r., gdy dziecko było z matką nad morzem, mogło bez żadnej szkody spożywać wymienione owoce i jarzyny przez okres 2 tygodni. Po tym jednakże czasie objawy pojawiły się z powrotem.

We wrześniu 1951 roku po spożyciu gruszek wystąpiła biegunka. Przez kilka dni nawet w stolcach była domieszka krwi i śluzu. Objawom tym nie towarzyszyła gorączka, nie stwierdzono też żadnych zmian w stawach ani żadnej wysypki. Biegunka ustąpiła dopiero wtedy, kiedy z diety dziecka usunięto rzeczywiście gruszki, które jak się okazało — dziecko spożywało ukradkiem. Po spożyciu orzechów włoskich dziecko stale miewa biegunkę.

Choroba w omawianym przypadku ujawniła się czteroma rzutami objawów zespołu: I rzut od 13. XII. 1947 do lipca 1948 r. (8 miesięcy), II rzut od maja 1949 r. do lutego 1950 r. (10 miesięcy), III rzut od maja 1950 r. do czerwca 1950 r. (kilkanaście dni), wreszcie IV. we wrześniu 1951 roku (kilkanaście dni).

W pierwszym okresie zespołu objawów chorobowych na pierwszy plan występowało schorzenie migdałów i stawów, co w łączności z powiększoną śledzioną, leukocytozą i wysoką przerywaną gorączką mogło rzeczywiście upoważniać do rozpoznania gośćca i jakiegość ogólnego zakażenia oraz zastosowania takiego leczenia, jakie było zastosowane. W tym pierwszym rzucie zespołu objawów choroby musi się jednak przyjąć dwa odgraniczone od siebie okresy. W pierwszym 5-miesięcznym okresie (od 13. XII. 47 do 28. V. 48), który zakończył się wypisaniem dziecka z jednej z lecznic dziecięcych z rozpoznaniem *septicaemia* bez żadnej poprawy stanu zdrowia — nie myślano wogóle o alergii jako przyczynie choroby, mimo iż w tym czasie pokrzywka pojawiła się często. W drugim okresie pierwszego rzutu zespołu objawów chorobowych, gdy wzięto pod uwagę alergię jako możliwe źródło choroby, pewne ograniczenia dietetyczne sprowadziły wyleczenie o tyle, że wszystkie objawy chorobowe ustąpiły, jakkolwiek nadwrażliwość na owoce i jarzyny utrzymywała się dalej. Należy podnieść, że w tej nadwrażliwości na jarzyny i owoce nie braliśmy zbyt zdecydowanie pod uwagę w pierwszym rzucie zespołu objawów.

W drugim rzucie tj. od maja 1949 r. do lutego 1950 r., podejrzewając coraz bardziej istnienie alergii bakteryjnej, a to ze względu na znaczne zmiany w migdałkach, poleciłem wyłuszczyć migdałki jako domniemane źródło alergenów *(bact. coli)* i zastosowałem szczepionkę własną chorego, która jednak zamiast działać leczniczo powodowała powstanie różnych i to niekiedy ciężkich objawów, przez co przedłużała chorobę. Rónież i w tym okresie nie braliśmy zbyt rygorystycznie pod uwagę nadwrażliwości na jarzyny i owoce i to mimo, iż ten drugi rzut zespołu objawów chorobowych zaczął się przecież po spożyciu czereśni. Jedynie tylko niechęć dziecka do spożywania jarzyn i owoców, a później sezonowe z konieczności prawie całkowicie wyłączenie ich z pożywienia dziecka sprowadziło wygaśnięcie objawów chorobowych.

W trzecim rzucie tj. od maja do czerwca 1950 r., nadwrażliwość na jarzyny i owoce wziołem już pod uwagę z całą świadomością i zdecydowanie wyłączyłem je z pożywienia

dziecka, co oczywiście spowodowało bardzo szybkie wygaśnięcie objawów chorobowych.

W czwartym rzucie, tj. we wrześniu 1951 r. stwierdzono po raz pierwszy u chorego wstrząs alergiczny przewodu pokarmowego pod wpływem działania alergenu pokarmowego. Objawy tego wstrząsu były podobne do objawów czerwonki. Za tym jednakże, że nie była to czerwonka, przemawia okoliczność, iż objawy jelitowe ustąpiły dopiero wtedy, gdy z pożywienia chorego wyłączono gruszki.

Ze szczegółów spostrzeganego przypadku musimy wysunąć następujące wnioski:

1. Do dnia dzisiejszego jeszcze zbyt mało myśli się o alergii jako przyczynie ciężkiego nieraz schorzenia, zwłaszcza o alergii pokarmowej a przede wszystkim owocowo-jarzynowej.

2. Alergen pokarmowy, jakkolwiek w pierwszym rzędzie styka się z przewodem pokarmowym, nie zawsze musi być przyczyną wstrząsu alergicznego przewodu pokarmowego w przypadku omawianym dopiero w 4 rzucie zespołu objawów chorobowych wystąpił wstrząs przewodu pokarmowego.

3. Uderzająca i tym bardziej potwierdzająca naturę alergiczną schorzenia w naszym przypadku jest okoliczość, że wstrząs przewodu pokarmowego, który wystąpił w pierwszym rzucie zespołu objawów choroby był spowodowany nie pokarmowym ale bakteryjnym alergenem zawartym w szczepionce, a wprowadzonym pozajelitowo do ustroju.
Przykładem, że nawet taki czynnik, jak jarzyny czy owoce, może — jeżeli istnieje pewna na nie nadwrażliwość — być przyczyną: a) choroby gośćcowej, b) wysokiej przerywanej gorączki, budzące nawet duże podejrzenie co do istnienia ogólnego zakażenia i c) ciężkiej ogólnej choroby.

5. Schorzenie migdałków ponad wszelką wątpliwość nie było schorzeniem pierwotnym, i to schorzeniem bakteryjnym, i nie mogło być też źródłem, z którego zarazki miałyby zarażać ustrój i powodować pojawienie się zespołu objawów podobnego do zespołu objawów ogólnego zakażenia. Za tym przemawiają następujące szczegóły: a) brak stałej poprawy po wyłuszczaniu migdałków i nawrót objawów choroby w krótki już czas po zabiegu. Kilka bezobjawowych dni po zabiegu należy raczej przypisać ograniczeniu dietetycznemu, jakie siłą rzeczy musiało nastąpić po zabiegu. Nie należy je przypisywać również usunięciu migdałków jako domniemanego źródła zarazków — czy jako takich, czy też jako alergenów bakteryjnych. Jeżeli by bowiem *bact. coli* był alergenem bakteryjnym, to musiałby działać również i po usunięciu migdałków, gdyż w jelitach chorego znajdowały się przecież pałeczki okrężnicy; b) nieustępowanie zmian chorobowych w migdałkach pod w pływem intensywnego leczenia antybiotykami; c) wygasanie objawów chorobowych tak w migdałkach jak i w gruczołach kątowych w czasie, gdy nie stosowano żadnych leków, lecz wyłączono z pożywienia dziecka owoce i jarzyny; d) pojawienie się zmian w migdałkach i w gruczołach chłonnych kątowych wtedy, kiedy do pożywienia włączono jarzyny i owoce; wreszcie e) ujemny wynik posiewów krwi wykonanych kilkakrotnie. W przypadku omówionym musimy mówić nie o *tonsillitis et lymphadenitis*, lecz o *tonsillopathia et lymphadenopathia allergica*. Należy przyjąć, że podobnie jak inne narządy, tak i migdałki oraz gruczoły chłonne były w omawianym przypadku tylko narządem wstrząsowym, nadwrażliwym na jarzyny i owoce. Stąd należy wysnuć wniosek, że:

6. Wprzód, nim się przystąpi do wyłuszczenia migdałków należy każdy przypadek dokładnie przeanalizować i wziąć również pod uwagę możliwość wstrząsów alergicznych i to alergiczno-pokarmowych, jakie mogą się dokonywać w migdałkach i gruczołach chłonnych. W ten sposób można uniknąć niepotrzebnego narażania chorego na zabieg w przypadkach, w których całkiem proste i pozbawione wszelkich niebezpieczeństw — w przeciwieństwie do wyłuszczenia migdałków — postępowanie usunie w sposób bezkrwawy sprawę chorobową tych narządów. Omawiany przypadek, jak to wolno wnioskować z przesłanek zaczerpniętych z całokształtu spostrzegania, należy zaliczyć do tego rodzaju przypadków. Dokonanie w przypadku tym wyłuszczenia migdałków było bezcelowe, a było ono wynikiem niedokładnego przeanalizowania przypadku.

Na tym miejscu muszę jeszcze zwrócić uwagę na niesłuszne stanowisko tych, którzy bezwzględnie wyłączają jajka z pożywienia dzieci, zwłaszcza dzieci z przerośniętymi migdałkami, twierdząc, że w ten sposób unikają wstrząsów, jakie dokonują się w tych migdałkach pod wpływem działania białka kurzego. Oczywiście, że w tych przypadkach, w których jajka są alergenem tego rodzaju postępowanie jest w pełni uzasadnione, jednakże w tych przypadkach, w których alergenem jest inny składnik pokarmowy, zalecanie wyłączenia jajek z diety dziecka jest nie tylko niecelowe, ale także szkodliwe, gdyż niepotrzebnie pozbawia się dziecko takich składników odżywczych, jakie znajdują się zwłaszcza w żółtku jajka.

7. Omawiany przypadek świadczy o tym, że alergia pokarmowa, a przede wszystkim owocowo-jarzynowa, może w znacznym stopniu sugerować jakąś chorobę bakteryjną; w niektórych przypadkach znaczne podobieństwo objawów uczulicy do objawów choroby bakteryjnej może nawet uśpić naszą czujność diagnostyczną, a to tym łatwiej, że nasze wyrobienie i wykształcenie lekarskie tak wdrożyło myśl do wiązania pewnych objawów z działaniem za-

razków, że nie przywykła ona jeszcze do tego, aby pewne sprawy chorobowe noszące tak wiele cech choroby wywołanej przez zarazki łączyć w związek przyczynowy z alergią i to w dodatku pokarmową.

8. Alergia bakteryjna. jeżeli w ogóle istniała w omawianym przypadku, nie mogła być zasadniczą przyczyną schorzenia. Była ona tylko alergią podrzędną w stosunku do nadrzędnej pokarmowej, a dowodzi tego okoliczność, że po wyłączeniu z pożywienia alergenów pokarmowych objawy chorobowe ustąpiły całkowicie. Należy nadmienić, że — jak podnosi Urbach za Erlsbacherem i Saxlem — dodatni odczyn skórny wykonany za pomocą przesączu hodowli gronkowców, paciorkowców i pałeczek okrężnicy dowodzić może jedynie, że ustrój znajduje się w dobrych warunkach odpornościowych. Na podstawie dodatniego odczynu skórnego nie można przyjmować, że te czy inne objawy alergiczne w danym przypadku są wynikiem uczulenia na zarazki, z przesączem hodowli, których odczyn skórny wypadł dodatnio.

9. Ze względu na znaczne trudności tak rozpoznawcze, jak i leczniczo-dietetyczne w schorzeniach alergicznych, powinno się leczyć chorych w specjalnych zakładach, w których byłyby odpowiednie warunki dla przeprowadzenia całokształtu postępowania rozpoznawczego i leczniczego.

10. Brak jakichkolwiek objawów schorzenia w ciągu pierwszych 2 tygodni pobytu chorego nad morzem w czasie, gdy nawet spożywał on alergeny w postaci jarzyn i owoców, nie można inaczej wytłumaczyć, jak tylko w oparciu o naukę Pawłowa, co wyjaśnię w następnej publikacji.

WŁADYSŁAW KWIATKOWSKI Kraków
CZESŁAW SZMIGIEL

Poziom potasu w mięśniu w doświadczalnej awitaminozie C

(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej Akademii Medycznej w Krakowie
Kierownik: Prof. dr med. Bronisław Gięcdosz)

Odpowiednia zawartość potasu w środowisku wewnętrznym ustroju warunkuje odpowiednią czynność serca, utrzymuje właściwy tonus mięśni, wpływa na wydzielanie gruczołów dokrewnych i oddziałuje na poziom innych składników mineralnych w ustroju. W odróżnieniu od sodu, potas jest głównym składnikiem mineralnym komórek (Marchlewski i Skarżyński 4). Obfita zawartość potasu we wszystkich niemal produktach pokarmowych zapewnia ustrojowi zwierzęcemu wystarczający dowóz tego pierwiastka. Znaczne obniżenie podaży potasu z pokarmami powoduje zmniejszenie ilości tego pierwiastka w ustroju. Stan taki przejawia się u zwierząt wybitnym osłabieniem, a nawet porażeniem mięśni oraz zmianami patologicznymi w nerkach i w mięśniu sercowym (Marchlewski i Skarżyński 4). Jednak poziom potasu w tkankach zależy nie tylko od zawartości potasu w pobieranych pokarmach, ale od innych jeszcze czynników. Rissel i Wiedemann (9) podają zależność stężenia potasu w ustroju od wieku. U noworodków poziom potasu utrzymuje się mniej więcej na równym poziomie — z wyjątkiem mięśni. W młodym wieku poziom potasu wzrasta, a w wieku starczym wykazuje duży spadek — z wyjątkiem wątroby.

M. Bogatzki, G. Schmiedt, L. Füscher (1) badając zawartość glikogenu w odnerwionym i zanikłym mięśniu szkieletowym wykazali, że zawartość składników mięśnia jest proporcjonalna do osłabienia procesów dysymilacji. Pfeiffer i Dreisbach (6) podają, że po przecięciu *nervus vagus* lub przy jego drażnieniu podwyższa się poziom potasu we krwi, a obniża się ilość wapnia. F. Menne (5) w doświadczeniach przeprowadzonych na mięśniach żab wykazał zależność poziomu potasu w mięśniach od ich czynnościowego stanu. Najrozmaitsze schorzenia mięśni, a także doświadczalne ich uszkodzenia, np. przecięcie nerwu, prowadzą do spadku w nich poziomu potasu. Dalej wskazuje Menne na ścisłą współzależność między potasem, glikogenem i kreatyną w mięśniach. Gabbe, Horst i Wallis (2) wykazali ścisłą zależność zachowania się poziomu potasu i witaminy C.

Jeżeli zwierzętom podawano 300 mg witaminy C na dobę, a przy tym duże ilości NaCl, to zauważono zwiększone wydalanie witaminy C z ustroju. Natomiast przy diecie ubogiej w NaCl, a bogatej w potas zauważono zmniejszenie wydalania witaminy C z moczem i magazynowanie jej w ustroju. Gięcdosz i Kanarek (3) w badaniach nad przemianą węglowodanową w gnilcu doświadczalnym wykazali obniżenie poziomu glikogenu w mięśniach i innych tkankach. Zdania co do poziomu kreatyny w mięśniach przy awitaminozie C są podzielone (Palladin — 7, 8, Szafran — 10). Uwzględniając prace Menne o ścisłej zależności potasu, kreatyny i glikogenu oraz zachowanie się glikogenu i kreatyny w gnilcu doświadczalnym postanowiliśmy zwrócić uwagę na stężenie potasu w mięśniach w przebiegu gnilca doświadczalnego.

Badania własne

Badania przeprowadziliśmy na świnkach morskich samcach i samicach, wagi od 320 do 660 g. Zwierzętom do czasu rozpoczęcia doświadczenia podawano dietę normalną (buraki, owies, paszę zieloną). Od chwili rozpoczęcia doświadczenia zwierzęta przebywały na diecie zestawonej według Randoin - Lopez-Lomba. Przez cały okres trwania doświad-

czenia przebywały one w klatkach należycie przewietrzanych, w temperaturze pokojowej i w dostatecznym oświetleniu. Jedną serię zwierząt zabijano w 15. dniu, a drugą w 25. dniu diety gnilcorodnej. Pobierano następnie tkankę mięśniową, zawsze z kończyny tylnej i z tego samego miejsca. Pobieaną (od 1000 do 2000 mg) tkankę mięśniową świeżą spalano w tyglach porcelanowych aż do otrzymania białego popiołu. Następnie sporządzano wyciągi wodne i obliczano zawartość potasu według metody Kramera i Tisdalla. Przed rozpoczęciem doświadczenia oznaczyliśmy zawartość potasu w mięśniach szkieletowych u świnek morskich zdrowych, prawidłowo żywionych. Zwierzęta te przebywały w tych samych warunkach, co i zwierzęta żywione dietą gnilcorodną. Otrzymane wyniki podajemy w tabeli I.

Tabela I

Nr	Waga w g	Zawartość potasu w mg% w mięśniu prawidłowym świeżym
1	560	448
2	440	354
3	520	453
4	490	432
5	390	421
6	480	446
Wartość przeciętna		424,5 mg%

U świnek morskich normalnych ilość potasu w mięśniu waha się zatem między 354 mg%, a 453 mg%, średnia wynosi więc 424,5 mg%. Zawartość potasu w tkance mięśniowej świnek morskich utrzymywanych dietą gnilcorodną przez 15 dni wyraża zestawienie w tabeli II.

Tabela II

Nr	Waga w g	Zawartość K w mg%
1	430	396
2	490	405
3	450	387
4	420	362
5	510	402
6	530	386
Wartość przeciętna		389,6 mg%

Zawartość potasu w tkance mięśniowej w 15 dniu diety gnilcorodnej waha się więc w granicach od 362 do 405 mg%. Wartość przeciętna wynosi 389,6 mg%. Zawartość potasu zmniejszyła się więc już w 15. dniu diety gnilcorodnej średno o 34,9 mg w stosunku do wartości prawidłowych.

Zawartość potasu w 25. dniu diety gnilcorodnej, a więc w pełni rozwiniętym gnilcu przedstawia zestawienie w tabeli III.

Tabela III

Nr	Waga w g	Zawartość K w mg%
1	490	318
2	570	366
3	660	381
4	500	331
5	460	295
6	550	544
7	520	343
8	430	254
9	430	316
10	390	263
11	350	221
Wartość przeciętna		312 mg%

W 25. dniu gnilca doświadczalnego zawartość potasu w tkance mięśniowej waha się w granicach od 221 do 381 mg%. Wartość przeciętna wynosi 312 mg%. Spadek ilości potasu w stosunku do wartości potasu w mięśniach u świnek morskich normalnych wynosi średnio 112.5 mg.

Na podstawie wyników przedstawionych badań stwierdzić należy, że w przebiegu gnilca przemiana potasu ulega wyraźnemu zaburzeniu. Poziom potasu w mięśniach obniża się bardzo widocznie. W 15 dniu diety gnilcorodnej zawartość potasu w mięśniach u świnek gnilcowych obniża się średnio o 8.2%. W późnym okresie gnilca, w 25 dniu diety gnilcorodnej ilość potasu w mięśniach obniża się średnio o 26.5%. To zachowanie się potasu w mięśniach może tłumaczyć stan mięśni w gnilcu oraz zaburzenia przemiany materii w mięśniach przy hipo- i awitaminozie C.

PIŚMIENNICTWO

1. Bogatzki M., Schmiedt G., Füscher L.: Z. exper. Med. 1952. 119. 457—470. — 2. Gabbe, Horst. Wallis: Berichte über die ges. Physiol. 1942. 129. 39. — 3. Gięđosz i Kanarek: Przegląd lekarski 1950. 21—24. 799—804 — 4. Marchlewski L. i Skarżyński B: Chemia Fizjologiczna. 1950. T. 2. 361. — 5. Menne F.: Z: exper Med. 1952. 119. 6—13. — 6. Pfeiffer, Dreisbach: Berichte über die ges. Physiol. 1942. T. 130. 617. — 7. Palladin, Epelbaum: Biochem. Z. 1924. T. 204. str. 150. — 8: Palladin, Kudrjawzewa: Biochem. Z. 1924 T. 152. str. 373. — 9. Rissel, Wiedemann: Berichte über die ges. Physiol. 1941. T. 122. 466. — 10. Szafran L.: w druku — Pat. Pol. — 11. Venulet i Moskwa: Polski Tyg. Lek. 1952. 11—12. 282—285.

JERZY WOLANKOWSKI Cieplice
Ordynator Szpitala

Przypadek uczulenia na nikiel

Zapalenie kontaktowe skóry *(dermatitis e contactu)* może być wywołane przez cały szereg alergenów, wśród których pewne z nich cieszą się szczególnie złą opinią. Do tych ostatnich należą m.i. metale takie, jak rtęć, chrom, kobalt, nikiel, których działanie leży często na pograniczu uczuleń i toksykoz. Zapalenie skóry wywołane przez stykanie się z niklem spostrzegamy częściej wśród robotników przemysłu niklowego, co posiada duże znaczenie przy rozbudowaniu tego przemysłu z punktu widzenia medycyny pracy. Zdarzać się ono może również wśród osób mniej lub więcej przygodnie stykających się z tym wywoływaczem, dłużej lub krócej wystawionych na jego działanie. U r b a c h podaje cały szereg przedmiotów niklowych lub niklowanych, które były przyczyną zapalenia skóry u lekarzy, dentystów, u gospodyń domowych i w innych zawodach.

Ostatnio spostrzegałem przypadek, w którym związek przyczynowy z niklem narzucał się sam przez się. Chora B. J. gospodyni domowa l. 61, zamieszkała w Cieplicach-Zdroju, zgłasza się z powodu silnego obrzęku, zaczerwienienia połączonego z tworzeniem się pęcherzyków naskórkowych i rozległym sączeniu na przedniobocznych powierzchniach obu ud oraz okolicy ponad spojeniem łonowym. W miejscach, gdzie nosi się podwiązki stwierdzono obecność większych ubytków naskórka pokrytych częściowo brunatnymi strupami (zjawisko Arthusa). W wywiadzie dziedziczne obciążenie alergiczne ze strony matki, która chorowała na dychawicę oskrzelową. Sama chora dotychczas zasadniczo wolna od jakichkolwiek chorób alergicznych. Obecna choroba zaczęła się około 14 dni od czasu, kiedy B. J. zaczęła używać niklowych monet jako zapięcia przy podwiązkach. Trzeci ośrodek zapalenia skóry powstał na brzuchu w połowie odległości między pępkiem a spojeniem łonowym, w miejscu, w pobliżu którego znalazło się niklowane zapięcie paska od pończoch. Próba płatkowa z monetą niklową przymocowaną do ramienia wypadła dodatnio. Leczenie: zalecono unikania kontaktu z niklem; miejscowo zastosowano środki przeciwzapalne, antystynę w tabletkach trzy razy dziennie w ciągu pięciu dni. Zmiany ustąpiły szybko po zastąpieniu monet guzikami rogowymi.

Jak widzimy, uczulenie na nikiel było tutaj niewątpliwe. Dowodzi tego również szybki i pomyślny wynik leczniczy po usunięciu przyczyny. Wobec wzrastającego stale u nas zainteresowania dermatozami przemysłowymi i pokrewnymi stanami uczuleniowymi mogącymi wystąpić również w przemyśle postanowiłem ogłosić powyższy przypadek. Winienem tutaj również dodać, że w dostępnym mi piśmiennictwie polskim z lat 1945—50 nie znalazłem ani jednego ogłoszonego przypadku uczulenia na nikiel.

PIŚMIENNICTWO

1. B o n n e r i e P.: Derm. Wschr. 1937. Nr 4, str. 139. 2. B u r c k h a r d t W.: Arch. f. Derm. u. Syph 1935, T. 173. str. 262. — 3. H a k t h a u s e n H.: Arch. f. Derm. u. Syph. 1936. T. 174. str. 17. — 4. L a z a r o w i c z L.: P. T. Lek. 1947 R. II. Nr 45, str. 1288, — 5. S a g h e r F.: Derm. Wschr. 1937. Nr 14, str. 437. — 6. U r b a c h E.: Derm. Wschr. 1936, Nr 35. str. 196.— 7. U r b a c h E., G o t t l i e b P.: Allergy. 1946. London. — 8. Z a h o r s k i W.: P. T. Lek. R.I. 1946, Nr 44—45, str. 1344—1376. —

TADEUSZ NOWAK
Bytom

Przewlekłe zamaskowane zapalenie wyrostka robaczkowego u dzieci

(Z Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego dla dzieci
Dyrektor: Doc dr T a d e u s z N o w a k)

Na przewlekłe zamaskowane zapalenie wyrostka robaczkowego u dzieci nie zwraca się jeszcze należytej uwagi ani w podręcznikach chirurgicznych ani w podręcznikach oraz czasopismach pediatrycznych, mimo iż zapalenie to bardzo często występuje u dzieci i często też bywa przyczyną niekiedy nawet znacznego upośledzenia ich ogólnego stanu zdrowia. Należy podkreślić, że o przewlekłym, zamaskowanym zapaleniu wyrostka robaczkowego, jako o właściwej przyczynie najrozmaitszych objawów, pozornie niezwiązanych z tym zapaleniem, bardzo często nie myśli się w ogóle. Nie myśli o nim pediatra, jak również i chirurg, który szuka pewnych klasycznych cech zapalenia wyrostka, a zazwyczaj nie znajduje ich w przewlekłym, zamaskowanym zapaleniu wyrostka robaczkowego. Toteż w tego rodzaju zapaleniu wyrostka robaczkowego wskazanie do zabiegu winien dawać zwykle pediatra, ale pediatra, który umie dojrzeć jakby poprzez dymną zasłonę najrozmaitszych objawów właściwego ich sprawcę, tj. chorobowo zmieniony wyrostek robaczkowy. A należy podkreślić, że — jak na razie — usunięcie chorego wyrostka jest jedynym najskuteczniejszym czynnikiem uwalniającym chorego od niejednokrotnie bardzo przykrych dolegliwości upośledzających w wielu przypadkach zdrowie dziecka a tym samym przeważnie i jego prawidłowy rozwój.

W ostatnich latach miałem sposobność spostrzegania kilku przypadków, w których dolegliwości takie, jak niedokrwistość, ból głowy, znaczne ogólne osłabienie, nerwowość, łatwe fizyczne i umysłowe nużenie się, podżółtaczkowe zabarwienie, nieznaczne zmiany w moczu itp. objawy — pozornie niezwiązane przyczynowo z zapaleniem wyrostka robaczkowego — były jednakże wynikiem tego zapalenia. Przemawia niezbicie za tym ta okoliczność, że po usunięciu wyrostka robaczkowego, który w każdym z tych przypadków wykazywał pewne zmiany anatopatologiczne, dolegliwości po krótkim już czasie ustępowały całkowicie.

Dla zobrazowania tego, co powiedziałem, przytoczę bardzo znamienną historię choroby

w dwóch spostrzeganych przeze mnie przypadkach.

Przypadek 1 dotyczył dziewczynki, I. D., lat 8, u której okresowo występowały objawy takie, jak nieznaczne żółtaczkowe zabarwienie twardówek, niska podgorączkowa temperatura, ogólne osłabienie oraz nieznaczna wrażliwość wątroby, która w czasie występowania tych objawów była macalna około 2 palców poniżej prawego łuku żebrowego. Objawy te po kilku dniach ustępowały i chora czuła się znowu dobrze. W czerwcu 1947 roku dokonałem ogólnego przeglądu dziecka, przy czym matka zwróciła mi uwagę, że dziecko w maju przez 1 dzień gorączkowało i wtedy też raz wymiotowało oraz skarżyło się na ból brzucha. Przedmiotowo poza nieznaczną opornością powłok brzusznych nad prawym talerzem biodrowym i ledwo zaznaczoną wrażliwością na ucisk tejże okolicy, żadnych zmian chorobowych u dziecka nie stwierdziłem. Biorąc jednakże pod uwagę objawy, jakie wystąpiły u chorej w maju, zaleciłem wykonanie rentgenowskiego badania wyrostka robaczkowego. Badanie to wykazało, że wyrostek nie wypełnił się papką i był nieco wrażliwy. Nie chcąc sam rozstrzygać o zabiegu, skierowałem chorą do żyjącego jeszcze wówczas prof. Rutkowskiego, który po zbadaniu brzucha dziecka oświadczył rodzicom, że w jamie brzusznej nie stwierdził żadnych zmian chorobowych. Skoro jednakże zobaczył zdjęcia rentgenowskie zlecił usunięcie wyrostka robaczkowego. Operację przeprowadził prof. Gasiński, który stwierdził znaczne zmiany zapalne w wyrostku, a także i znaczne zrosty w jego najbliższym otoczeniu. U dziecka po usunięciu wyrostka nie pojawiały się już więcej wymienione poprzednio objawy chorobowe.

Należy przyjąć, że w omówionym przypadku zapalenie wyrostka robaczkowego toczyło się już dawno i że było ono przyczyną okresowo występujących i nie znamiennych dla zapalenia wyrostka objawów, a dalej, że objawy, jakie wystąpiły w maju, były tylko wynikiem zaostrzenia się przewlekłej a zamaskowanej sprawy zapalnej w wyrostku i jego otoczeniu.

Za tym, że zamaskowane, przewlekłe zapalenie wyrostka robaczkowego może być przyczyną powstawania nawet takich objawów chorobowych, jakie znamionują pewne sprawy chorobowe uważane dzisiaj za ściśle określone jednostki, świadczą takie szczegóły, jakie stwierdziłem w innym przeze mnie spostrzeganym przypadku (przypadek 2).

Przypadek 2 dotyczył dziewczynki, M. K., urodzonej 11. XI. 1939 w 8 miesiącu księżycowym. Przez pierwsze trzy tygodnie po urodzeniu dziecko było karmione pokarmem matki i w tym czasie było zupełnie zdrowe. Gdy jednak od 4. tygodnia życia karmiono je sztucznie (mleko krowie i owsianka), wystąpił u niego długotrwały, uporczywy sączący wyprysk twarzy. W wywiadach, co należy podkreślić, zwraca uwagę okoliczność, że dziadek i ojciec dziecka oraz dwaj bracia ojca cierpią na dychawicę oskrzelową a matka dziecka oraz jej dziewięcioro rodzeństwa chorowało na wrzód żołądka (u wszystkich stwierdzony operacyjnie).

Dziecko w 1943 roku przebyło liszajec zakaźny. W r. 1944 w listopadzie, w 5. roku jego życia, po raz pierwszy wystąpiły u niego wymioty oraz gorączka. Objawy te utrzymywały się przez 3 dni. Wymioty były wtedy dość częste i pojawiały się bez związku z przyjmowaniem pokarmu. Podobne objawy wystąpiły w lutym 1945 r., po czym do roku 1948 powtarzały się regularnie co 3 miesiące. Każdy nawrót objawów był poprzedzany o kilka dni niską temperaturą podgorączkową oraz znacznym bólem głowy i wybitnym brakiem łaknienia. Na ból brzucha do tego czasu chora nie skarżyła się nigdy. W roku 1947 po raz pierwszy w moczu chorej stwierdzono aceton w czasie napadu. Do roku 1948 dziecko jadło wszystko bez wyjątku. Dopiero od r. 1948, tj. od chwili rozpoznania u niego okresowej acetonemii z wymiotami, zastosowano dietę weglowodanową. Od roku 1949 mimo tej diety napady objawów chorobowych pojawiały się mniej więcej co 6 tygodni, a od r. 1950 — co 3 tygodnie. Dziecko zmieniło się wybitnie, mianowicie stało się osowiałe, nie miało łaknienia, wychudło oraz łatwo popadało w znacznego stopnia rozdrażnienie, a skóra jego była szaroblada. W tym czasie skarżyło się podczas napadów na ból brzucha.

W ostatnich dniach kwietnia 1950 r. badałem dziecko po raz pierwszy i muszę tu podkreślić, że poza znacznego stopnia wychudzeniem, ziemistoszarą bladością skóry, co uwidoczniało się zwłaszcza na skórze twarzy, na której poza tym odbijało się jakieś ukryte w ustroju cierpienie oraz poza pewną, zresztą bardzo nieznaczną tylko opornością powłok brzusznych w dole po stronie prawej i obłożeniem języka oraz jego suchością — nie stwierdziłem żadnych zmian chorobowych w narządach wewnętrznych. Badanie krwi, poza nieznaczną niedokrwistością, odchyleń od stanu prawidłowego nie wykazało. Mocz badany w dniu 5. V. 1950 (w dwa dni po napadzie) zawierał ślad acetonu, zaś badany w dniach 7. IX. i 24. V. nie zawierał go już zupełnie. Białka był tylko śladzik, a w osadzie stwierdzono po kilka leukocytów w polu widzenia oraz liczne *bact. coli* (mocz nie był pobrany jałowo). Odczyny tuberkulinowe były ujemne.

Biorąc pod uwagę nieznaczną tylko ilość acetonu po napadzie, następnie biorąc pod uwagę obronę mięśniową, jakkolwiek nieznaczną, po prawej stronie brzucha, jak również nieznaczną tylko wrażliwość uciskową nad prawym talerzem biodrowym w punkcie MB. a przede wszystkim nauczony doświadczeniem nabytym przez spostrzeganie kilku poprzednich przypadków, w których przewlekłe i zamaskowane zapalenie wyrostka robaczkowego wywoływało najrozmaitsze objawy, pozornie nie związane zupełnie z zapaleniem wyrostka robaczkowego zwróciłem uwagę rodzicom chorej, że może chodzić o zapalenie wyrostka i wobec tego należy przeprowadzić rentgenowskie badanie wyrostka robaczkowego. W dniu 3. V. 50 r. rentgenolog stwierdził, że po 14 godzinach kiszka gruba była wypełniona papką w całości. Wyrostek robaczkowy był niewypełniony, a okolica jego była bolesna na uciskanie. Chirurg nie zgodził się jednak na przeprowadzenie zabiegu. Ponowne prześwietlenie i zdjęcie wyrostka robaczkowego wykonano 23. V. 50 r. Tym razem stwierdzono, że wyrostek robaczkowy wypełnił się nieregularnie i przedstawiał się jako delikatny cień centralnie i obwodowo poszerzony, przy czym był on przesuwalny i nieznacznie wrażliwy na ucisk. Na podstawie tego obrazu rentgenolog rozpoznał *appendicitis chronica*. Tym razem rodzice nakłonili chirurga do operowania dziecka.

Zabiegu dokonano w dniu 4. VII. 50. Chirurg stwierdził, że wyrostek był wolny, a jego krezeczka była nieco skrócona; na podstawie stwierdzono kilka wiotkich zrostów. Wyrostek na przekroju był nieco zgrubiały, jego błona śluzowa nie była chorobowo zmieniona (badania mikroskopowego nie wykonano). Do 7. VII. 50 dziecko miało nudności, a 5. VII. wymiotowało nawet kilka razy. Od 7. VII nudności ustąpiły; dziecko szybko zdrowiało i gdy miałem sposobność oglądać je w listopadzie 1950 r., a więc w 5 miesięcy po zabiegu stwierdziłem, że wygląda ono wprost wspaniale. Było to zupełnie inne dziecko niż to, które widziałem przed zabiegiem. Po zabiegu przede wszystkim wybitnie poprawiło się łaknienie, toteż dziecko było czerstwe, uśmiechnięte, wesołe, a oczy jego nabrały pewnego blasku życia. Dziecko rozrosło się i nie popadało już tak łatwo w rozdrażnienie. Również, co należy szczególnie podkreślić, napady zespołu objawów, jakie występowały poprzednio, nie pojawiły się ani razu po usunięciu wyrostka robaczkowego.

Omówiony przypadek może i musi nasuwać myśl, że w zagadnieniu przewlekłego i zamaskowanego zapalenia wyrostka robaczkowego powinno się brać pod uwagę alergię jako możliwe źródło najrozmaitszych, odległych od wyrostka robaczkowego, a przeto pozornie niezwiązanych z jego schorzeniem, objawów chorobowych. O alergicznej przyczynie zapalenia wyrostka robaczkowego z jednej strony, a z drugiej — o zapaleniu wyrostka robaczkowego jako źródle alergenów należy myśleć przede wszystkim w tych przypadkach, w których stwierdza się rodzinne alergiczne obciążenie a tym bardziej jeszcze, gdy w dodatku stwierdza się jednocześnie znamiona schorzenia alergicznego.

Urbach w swym najnowszym podręczniku przytacza szereg spostrzeżeń dotyczących tego zagadnienia i mówi wprost o *appendicopathia allergica*. Zdaniem takich autorów, jak Mc Intosh, Dutton, Wassermann i inni, chorobę wyrostka robaczkowego należy uważać za alergiczną wtedy, kiedy w wyrostku, dostępnym oczywiście w czasie zabiegu, czy też po nim, nie znajduje się ostrych lub przewlekłych zmian zapalnych, natomiast kiedy w świetle jego stwierdza się znaczną ilość śluzu, kryształki Charcot-Leydena, znaczną liczbę kwasochłonnych krwinek białych w ścianie wyrostka, jego obrzęk i rozszerzenie włośniczek. Rattner przyjmuje, że zmiany wywołane wstrząsami alergicznymi w wyrostku mogą niekiedy być tak znaczne, że wskutek nich może dojść nawet do zgorzeli pęknięcia wyrostka. Również i Dutton podnosi, że zmiany alergiczne w wyrostku mogą ułatwić inwazję zarazków, co może być przyczyną jego ropienia lub nawet zgorzeli.

Należy przyjąć, że wskutek alergicznych wstrząsów w tkance wyrostka robaczkowego może dojść do skażenia jej białka i powstawania z niego autoendoalergenów wtórnych, które znowu z kolei mogą powodować wstrząsy alergiczne w jakimkolwiek innym narządzie ustroju i wywołać objawy pozornie nie związane z zapaleniem wyrostka. *Appendicopathia allergica* może być wynikiem uczulenia wyrostka na pewne pokarmy, a także na wszelkie inne alergeny. Fischer i Kaiserling przyjmują, że wyrostek może być uczulony na alergeny pochodzące np. z zapalnie zmienionych migdałków. Schorzały wyrostek robaczkowy wykazujący przewlekłe, niealergiczne zmiany zapalne może również być źródłem autoendoalergenów pierwotnych, tj. takich, które powstają z niealergicznie schorzałej tkanki. Te pierwotne wewnątrzpochodne alergeny mogą wywołać objawy chorobowe, podobne do objawów wywoływanych przez autoendoalergeny wtórne. Wskutek tego do objawów zasadniczej choroby, tj. przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego, mogą dołączać się ze strony odległych narządów najrozmaitsze objawy, które u dzieci bardzo często wysuwają się nawet na czoło wszystkich innych objawów i wprost maskują objawy zasadniczej choroby.

Wobec tego, że odróżnienie alergicznej od niealergicznej choroby wyrostka robaczkowego jest praktycznie — przynajmniej, jak dotąd — niemożliwe, należy każdy przypadek zapalenia wyrostka o znamiennych objawach miejscowych poddać zabiegowi; w tych zaś przypadkach, w których istnieją niecharakterystyczne, ogólne objawy chorobowe, których związku ze schorzeniem któregokolwiek narządu nie można stwierdzić dostępnymi sposobami, należy przeprowadzić rentgenowskie badanie wyrostka robaczkowego i po stwierdzeniu w nim zmian rentgenowskich wykonać zabieg. Być może, że w przyszłości będziemy rozporządzali takimi lekami przeciwalergicznymi i takimi antybiotykami, że zapalenie wyrostka robaczkowego, czy to na tle alergicznym czy też bakteryjnym, będziemy mogli leczyć zachowawczo. Dzisiaj jednak, jak to podnosi Dutton, chorobę wyrostka robaczkowego musimy jeszcze zasadniczo leczyć tak, jak każdą inną chorobę chirurgiczną.

Doceniając znaczenie przewlekłego i zamaskowanego zapalenia wyrostka robaczkowego u dzieci, zachęciłem jednego z moich współpracowników do opracowania tego zagadnienia na większym materiale. Wyniki jego spostrzeżeń, które zreferował na posiedzeniu T-wa Pediatrycznego, Oddział Śląski, a które niebawem ogłosi, świadczą dobitnie o tym, że o chorobie wyrostka robaczkowego jako o zamaskowanej przyczynie niejednokrotnie znacznego upośledzenia stanu zdrowia dziecka należy myśleć daleko częściej aniżeli czyni się to jeszcze dzisiaj. Toteż we wszystkich tych przypadkach, w których objawów choroby nie można powiązać z chorobą któregoś z narządów, dalej z zakażeniem gruźliczym, pasożytami itd. — winno się przeprowadzić rentgenowskie badanie wyrostka robaczkowego i w razie dwu- lub trzykrotnego dodatniego wyniku tego badania należy dokonać usunięcia wyrostka, co w większości przypadków prowadzi do wyleczenia.

MIECZYSŁAW KĘDRA Wrocław
ZDZISŁAW WIKTOR

Z badań nad leczeniem snem

Zachowanie się elektrokardiogramu, treści żołądkowej i ośrodkowego układu nerwowego w czasie leczenia snem*

(Z III Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. we Wrocławiu.
Kierownik: Prof. dr E. Szczeklik)

Doniesienie tymczasowe II

Wprowadzenie przez autorów radzieckich do kliniki głównie chorób wewnętrznych nowej metody, jaką jest leczenie snem, nie tylko wzbogaciło nasz arsenał leczniczy, lecz pozwoliło poznać bliżej wpływ ośrodkowego układu nerwowego, a ściślej mówiąc kory i jąder podkorowych, na ustrój. Z badań Pawłowa i jego

---

[1] Praca przedstawiona w Wrocławskim Towarzystwie Naukowym dnia 22. XI. 1951 r.

uczniów wynika, że wszystkie czynności ustroju i przemiany chemiczne zachodzące w nim są uzależnione od kory mózgowej. Dlatego zaburzenia czvnności kory mózgowej powodują — jak to wykazały badania Pietrowej, Uśniewicza i innych — odchylenia w składzie krwi, zaburzenia w wydzielaniu moczu, żółci itd. Działanie lecznicze snu przywracające równowagę korowo-podkorową nie może pozostać bez wpływu na zaburzenia chorobowe ze strony różnych narządów oraz na przemiany chemiczne.

Leczenie snem stosujemy w III Klinice Chorób Wewnętrznych we Wrocławiu od r. 1950 w chorobach będących wg szkoły radzieckiej następstwem zaburzeń czynności ośrodków nerwowych pod wpływem bodźców zewnętrznych, a to: w chorobie wrzodowej, w nadciśnieniu pierwotnym i w nerwicach.

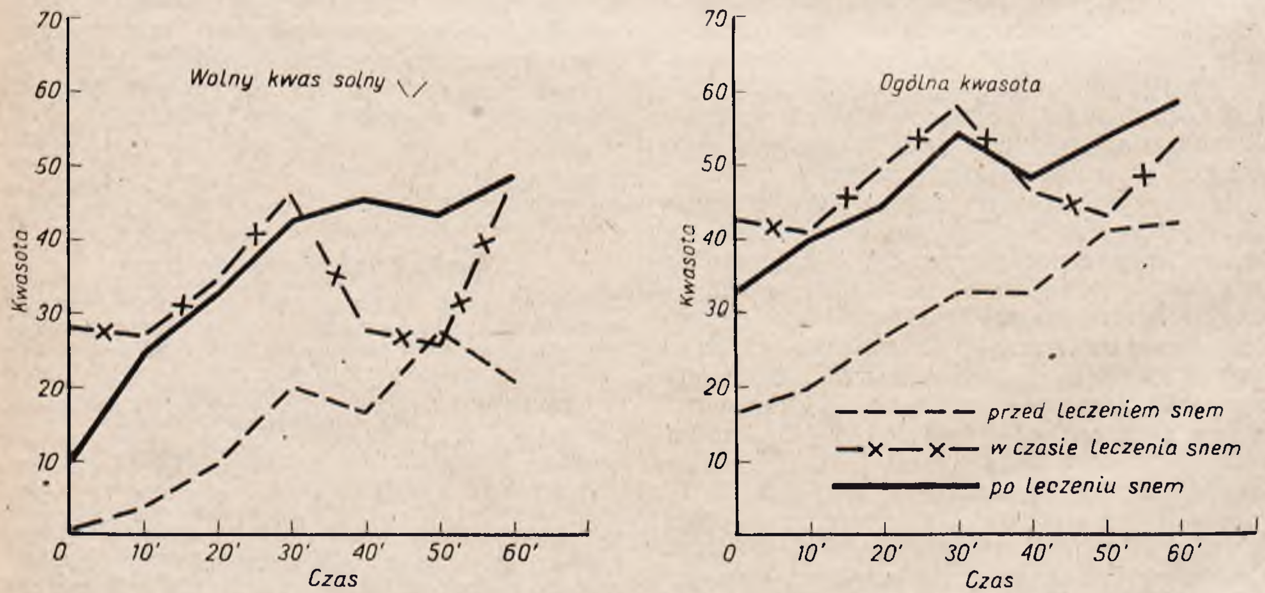
Obserwacje nasze oparte są na materiale obejmującym 60 chorych, w tym 40 z chorobą wrzodową, 12 z nadciśnieniem pierwotnym i 8 z innymi chorobami, jak choroba Basedowa i nerwice.

Wpływ układu nerwowego wegetatywnego (podlegającego wpływowi kory mózgowej) na obraz ekg jest znany już od czasów Einthovena. Późniejsze badania pozwoliły na ścisłe wyodrębnienie pewnych cech ekg odpowiadających przewadze układu współczulnego lub przywspółczulnego. Badania nasze przeprowadzone u chorych na chorobę wrzodową wykazały, że w około 20% przypadków stwierdza się zmiany charakterystyczne dla przewagi układu współczulnego. Obserwacje nasze pozostają do pewnego stopnia w sprzeczności z wynikami innych autorów, którzy wykazali w dużym odsetku przypadków choroby wrzodowej przewagę układu przywspółczulnego. Dzisiaj jednak wiemy, że zaburzenie w układzie nerwowym roślinnym może powodować równocześnie w jednym narządzie przewagę układu przywspółczulnego, w drugim — przewagę układu współczulnego. W przypadkach więc choroby wrzodowej, z którą łączy się przewaga układu przywspółczulnego, mielibyśmy do czynienia w odniesieniu do serca z przewagą układu współczulnego. Badania nasze wykazały, że pod wpływem leczenia snem cechy przewagi układu współczulnego zmniejszyły się lub ustępowały zupełnie, po ukończeniu zaś leczenia snem w niektórych przypadkach pojawiały się znowu.

Tego rodzaju zmiana obrazu ekg dowodzi z jednej strony, że jest ona wynikiem zaburzeń w układzie nerwowym wegetatywnym, z drugiej zaś — dowodzi wielkiego znaczenia snu w przywracaniu równowagi w układzie nerwowym ośrodkowym i wpływu jego na układ nerwowy wegetatywny.

Dalsze obserwacje wykazały, że nie tylko długotrwałe leczenie snem wywiera wpływ regulujący na obraz ekg, lecz także normalny sen trwający kilka godzin wywiera taki sam wpływ. Spostrzeżenie to może posłużyć jako jeden ze sposobów wykazywania, że zmiany w ekg są wyrazem zaburzeń w układzie nerwowym wegetatywnym, zastępując tym samym próbę z gynergenem lub z atropiną, z których pierwsza, jak wiadomo, nie zawsze jest obojętna.

W grupie chorych z nadciśnieniem stwierdziliśmy w 4 przypadkach zmniejszanie się cech przeciążenia lewokomorowego w następstwie obniżki ciśnienia krwi tętniczego.



Ryc. 1. Zachowanie się kwasoty żołądka u chorych z prawidłową kwasotą

W czasie badań treści żołądka w przypadkach choroby wrzodowej poczyniliśmy następujące spostrzeżenia. W grupie 28 chorych z nadkwaś-

nością u 19 osób kwasota uległa w czasie leczenia snem obniżeniu, u 8 podwyższyła się a u 1 chorego nie było zmiany. Po ukończonym leczeniu kwasota podwyższyła się powyżej wartości przed leczeniem. Natomiast wśród 7 chorych z prawidłową lub niską kwasotą — u 6 stwierdziliśmy podwyższenie w czasie leczenia snem, a następnie po ukończeniu leczenia — obniżkę nie dochodzącą jednak do wartości wyjściowych. Spostrzeżenia te przedstawiono graficznie na załączonych rycinach.

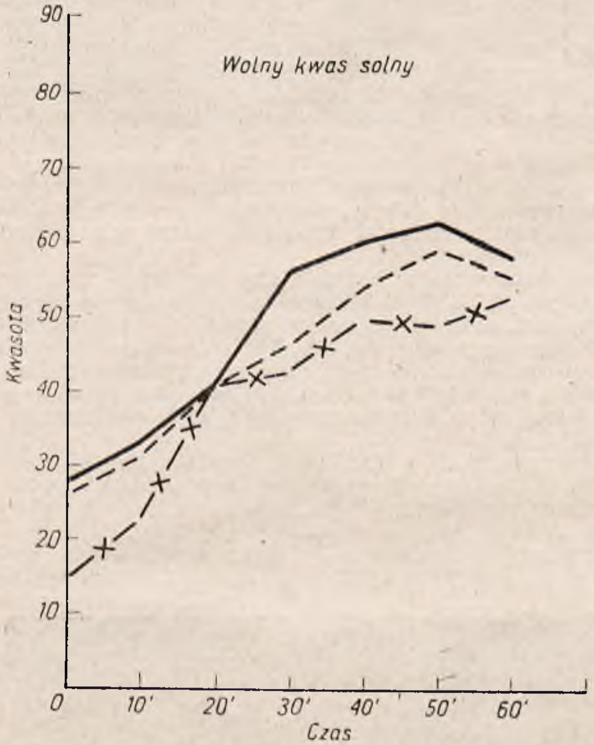
W czasie leczenia snem, zwłaszcza w początkowym okresie, kiedy podawaliśmy chorym 0,6 luminalu *pro die* i wodnik chloralu w ilości 1 g co drugi dzień, obserwowaliśmy uboczne objawy, które poddaliśmy dokładnej analizie klinicznej. Można je było podzielić na następujące grupy:

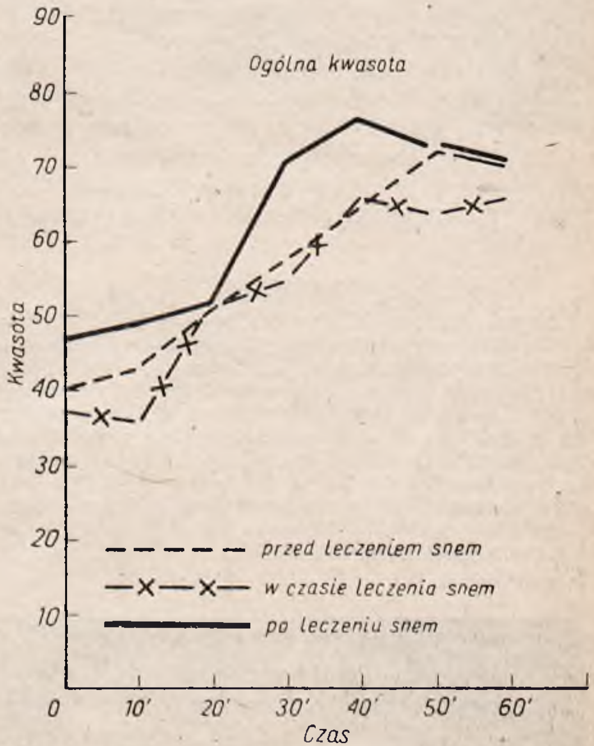
1. Z a b u r z e n i a k o r o w e: a) zaburzenia pamięci polegające na tym, że chory zapomniał przejściowo swej umiejętności, np. czytania sanskrytu i zapomniał o takich faktach, które zaszły przed chwilą (w35%); b) zwolnione myślenie, które polegało na tym, że np. odpowiedź na pytanie, ile jest 7×8 wymagała dłuższego zastanowienia się (25%); c) zaburzenia mowy polegające głównie na zwolnieniu mowy oraz na niewyraźnym wysławianiu się (60%); d) zaburzenia wzrokowe: niemożność czytania (35%), podwójne widzenie (9%); e) zmniejszona wrażliwość na bodźce zewnętrzne, np. bólowe (10%) f) lekkiego stopnia halucynacje: jednemu choremu wydawało się, że jest pożar, podbiegł do kranu i okręcił go (35%); g) psychozy po jednodniowym zażywaniu leku (u 2 chorych). Zaznaczona zmiana usposobienia na euforyczne (20%), wesołe (20%), rzadziej przygnębione (10%),

2. O b j a w y p o d k o r o w e: a) zaburzenie ciepłoty, polegające przeważnie na jej obniżce (45%) lub na wyskokach gorączki do 39° w dwóch przypadkach (36%); b) obniżenie przemiany materii cechujące się szybkim przyrostem wagi ciała, utrzymującym się po ukończeniu leczenia snem (85%); c) zaburzenie przemiany węglowodanowej, azotowej (25%) i innych.

3. O b j a w y m ó ż d ż k o w e: a) cechujące się oczopląsem (w 54%); b) niezbornością ruchów i zaburzeniem równowagi ciała (w 75%).

Podkreślić należy, że wymienione objawy występowały często jednocześnie z tym jednak, że w pewnych przypadkach bardziej zaznaczone były jedne, a w pewnych znowu inne objawy uboczne.





Ryc. 2. Zachowanie się kwasoty żołądka u chorych z nadkwaśnością

JERZY HUCZEK-GŁĘBOCKI Kraków

Wyniki sprzężonego leczenia ropni płuc penicyliną i nitrogranulogenem

(Z III Kliniki Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Krakowie

Kierownik: Prof. dr Julian A l e k s a n d r o w i c z)

Każdy z internistów, który miał do czynienia z leczeniem ropni płuc, zdaje sobie sprawę, jak trudne i niewdzięczne jest leczenie tej choroby. Spośród szeregu metod próbowanych w klinice, których w tym miejscu nie będę wymieniał, zastosowaliśmy w ciągu ostatniego roku leczenie iperytem azotowym sprzężonym z antybiotykami. Nie pierwsi poszliśmy tą dro-

gą. Prof. Anastazy Landau przedstawił w ubiegłym roku w W.T.L. korzystny wpływ iperytu azotowego na przebieg leczenia ropni płuc. Zastosowanie leczenia sprzężonego iperytem azotowym z antybiotykami zawdzięczamy stwierdzonym przez zespół krakowskich zakładów naukowych właściwościom iperytu, które polegają na działaniu przeciwzapalnym i przyspieszającym zjawisko bliznowacenia z jednej strony a na wzmożeniu bakteriostatycznych właściwości penicyliny i streptomycyny z drugiej (Aleksandrowicz, Kowalczykowa, Legeżyński). Powyższe dane były bodźcem do wypróbowania sprzężonego leczenia iperytowo-penicylinowego u chorych cierpiących z powodu ropni płuc.

Spostrzeżenia moje oparte są na obserwacji 10 chorych, w tym 8 o ostrym przebiegu (a więc ropnie po zapaleniu płuc nie trwające dłużej niż trzy miesiące) i 2 przewlekłe, leczone bez większego wyniku przez okres kilkuletni rozmaitymi sposobami.

Opis przypadków

Przypadek 1. K. S. lat 39, maszynista kolejowy. Nr hist. chor. 19303/264. Chorował od trzech miesięcy wśród objawów podniesionej ciepłoty do 38⁰, kaszlu, kłucia w klatce piersiowej, odpluwania plwociny ropnej do ½ l na dobę. Otrzymywał w domu penicylinę w ilości 5 mil., a u nas był leczony przez 3 miesiące nitrogranulogenem w ogólnej dawce 1,5 mg, penicyliną po 400.000 j na dobę (ogółem 18,5 mil.) i streptomycyną 9,5 g. Badanie Rtg. w chwili przybycia wykazywało silne wysycenie od II do IV żebra po stronie prawej, z przejaśnieniem na wysokości III żebra.

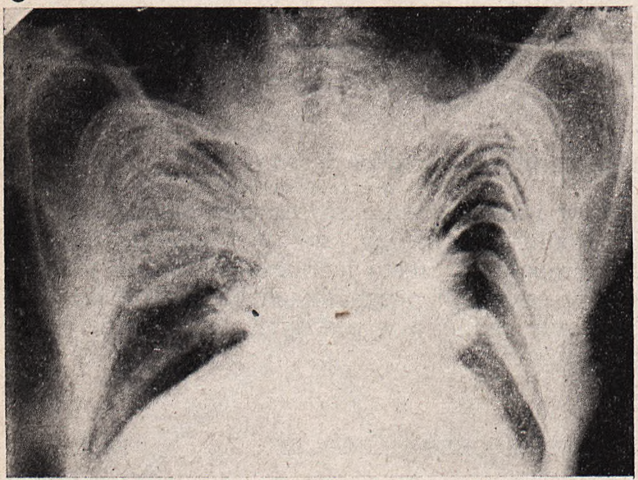
penicyliną po 320—500.000 j. na dobę (ogółem 10,9 mil.) i nitrogranulogenem 0,5 mg. Rgt. w chwili przybycia wykazywał w górnej i środkowej części płuca prawego cień wielkości jabłka, w górnej części cienia przejaśnienie z płynem (ryc. 1).

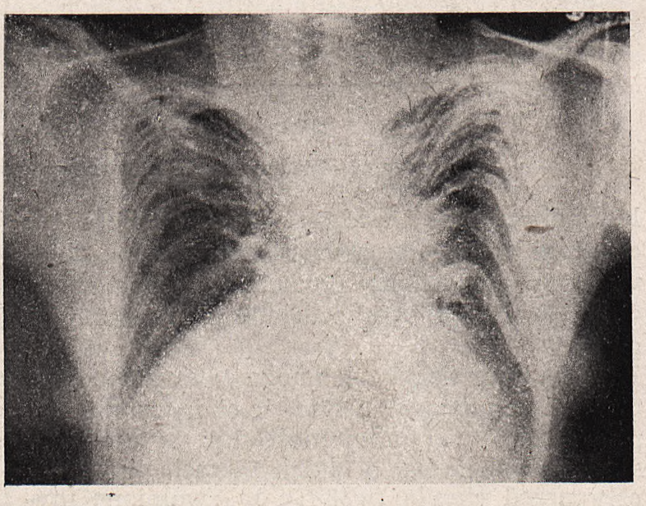
Po leczeniu w miejscu nacieku widocznie są miernie wysycone smugowate cienie (ryc. 1a). Zdjęcie tomograficzne nie wykazuje obecności jamy. Ciepłota spadła do normy. Plwocina ze 150 ml na dobę spadła do zera. Opadanie krwinek obniżyło się z 83/103 mm na 15/38 mm. Chory ten był leczony przed przyjęciem do kliniki większą ilością penicyliny bez wyniku. Dopiero po zastosowaniu sprzężonego leczenia ustąpił w przeciągu 14 dni naciek, a w czasie dalszych 3 tygodni — jama i ostatecznie doprowadziliśmy chorego do stanu pełnego zdrowia. Wynik ten należy przypisać działaniu sprzężonego leczenia antybiotykami i nitrogranulogenem, gdyż sama penicylina podawana przez szereg dni przed przybyciem do kliniki nie dała żadnej poprawy.

Przypadek 3. M. K. lat 53, rolnik. Nr hist. chor. 10457/131. Chorował od tygodnia wśród objawów: podniesionej ciepłoty do 40⁰, kaszlu i odpluwania, nie leczony dotychczas. U nas leczony przez 4 miesiące penicyliną w ogólnej dawce 14 mil. i nitrogranulogenem w ogólnej dawce 0,9 mg. Rtg. klatki w dniu przybycia wykazuje w dolnym płacie płuca prawego jamiste przejaśnienia wielkości orzecha włoskiego w otoczeniu zmian naciekowych.

W dniu wyjścia kontrola Rtg. wykazała w płucu prawym od III do V żebra widoczne dość silnie wysycone cienie tworzące siatkę, wśród której stwierdza się liczne przejaśnienia. Ciepłota w normie. Plwocina ze 100 ml spadła do 15 ml na dobę. Opadanie krwinek z 50/70 mm obniżyło się na 10/24 mm. U chorego uzyskaliśmy tylko wyraźną poprawę w toku 4-miesięcznej obserwacji.

Przypadek 4. K.B. lat 54, urzędnik. Nr hist. chor. 3725/39. Zachorował przed miesiącem wśród objawów: podniesionej ciepłoty do 38⁰, kaszlu, pokłuwania w boku. Leczony był w domu sulfonamidami. W klinice leczony przez 5 miesięcy. W toku podawania samej penicyliny po 400.000 j. na dobę (ogółem 4.5 mil.) wystą-



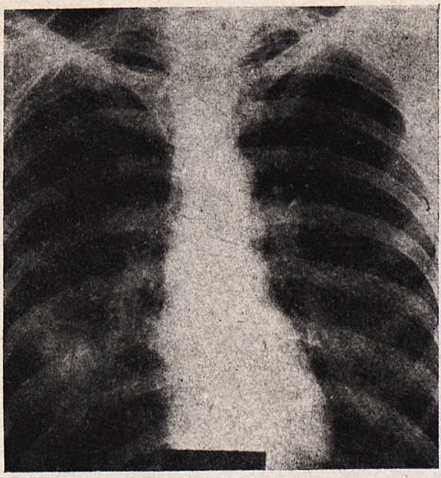
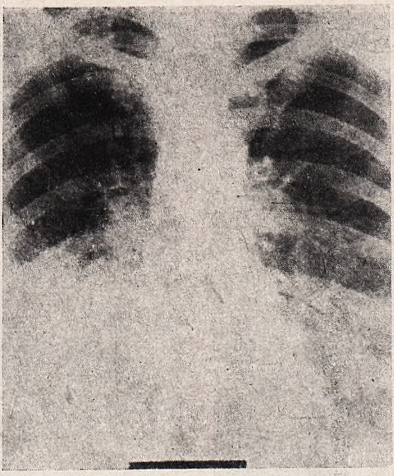
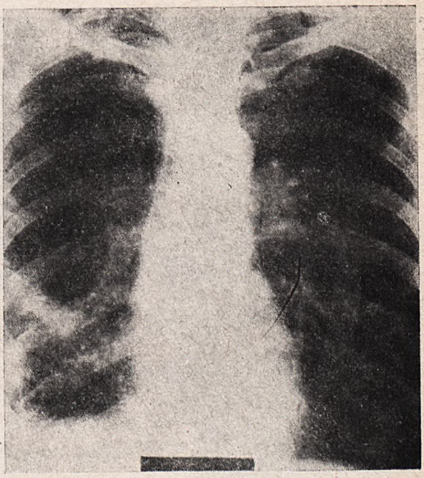


Chory J. W. lat 43. Dgn.: *Abscessus lobi sup. pulm. dext.*
Ryc. 1. Rgt klatki przed leczeniem — Ryc. 1a. Rtg. klatki w 5 tygodni po rozpoczęciu leczenia

Po leczeniu w miejscu poprzednio stwierdzonego ropnia widać silnie wysycony cień linijny. Ciepłota ciała początkowo 37,6⁰ opadła pod koniec leczenia do normy. Plwocina zmniejszyła się do 50 ml. Przyrost wagi niewielki — 1,5 kg. Opadanie krwinek 40/96 mm utrzymywało się na tym samym poziomie przez cały czas leczenia. Chory ten został wypisany z kliniki ze znaczną poprawą.

Przypadek 2. J. W. lat 43, urzędnik. Nr hist. chor. 24780/350. Od 4 tygodni podniesiona ciepłota do 38,5⁰, kaszel nasilający się obecnie i odpluwanie. Leczony był w domu penicyliną po 1/2 mil. na dobę — przez kilka tygodni. U nas był leczony przez 5 tygodni

piło pogorszenie się obrazu rentgenowskiego (ryc. 2a) i podniesienie się ciepłoty ciała do 39⁰. Dopiero zastosowanie sprzężonego leczenia iperytem azotowym w ogólnej dawce 3,75 mg i penicyliny po 480.000 j. na dobę (ogółem 15,5 mil.) spowodowało spadek ciepłoty do normy, a ilość plwociny zmniejszyła się ze 120 ml do zera. Opadanie krwinek również uległo zmniejszeniu ze 75/100 do 20/48 mm. Przybytek na wadze 7 kg. Obraz Rtg. po przybyciu chorego do kliniki wykazywał w dole płuca prawego intensywne zaciemnienie o zamazanych konturach, a wewnątrz tego cienia przejaśnienie wielkości orzecha włoskiego (ryc. 2). W okresie podawania penicyliny, gdy wystąpiło pogorszenie

Chory K.B. lat 54. Dgn: *Abscessus lobi inf. pulm. dext.*

Ryc. 2. Rtg klatki przed leczeniem

Ryc. 2a Rgt klatki w toku podawania penicyliny wykazuje znaczne powiększenie się nacieku i odczyn opłucnowy.

Ryc. 2b Rtg klatki w 3 miesiące po leczeniu sprzężonym.

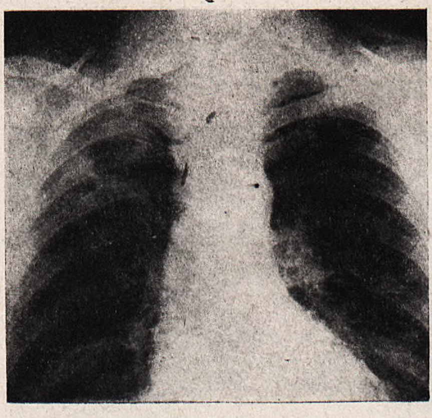
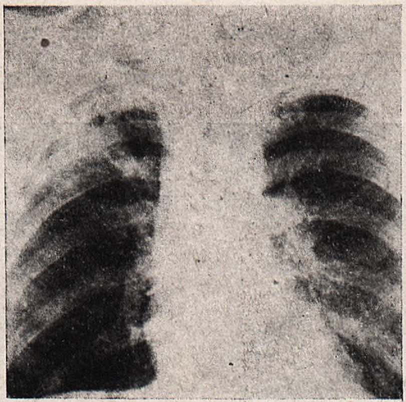
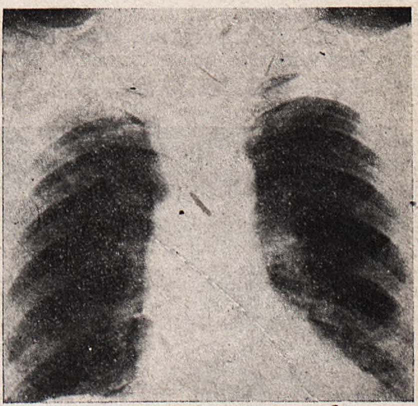
nacieku, a w opłucnej w obrębie zlepów kilka pozio-
ogólnego stanu chorego, stwierdzało się powiększenie
mów płynu (ryc. 2a). Po ukończeniu leczenia w miejscu nacieku widoczny silnie wysycony plamisty cień ze zwapieniami (ryc. 2b).

U tego chorego pogorszenie po penicylinie, a poprawa równoległa z podaniem antybiotyku i nitrogranulogenu upoważnia nas do wiązania wyniku leczniczego z metodą sprzężoną.

P r z y p a d e k 5. T.J. lat 49, pracownik umysłowy. Nr hist. chor. 13151/165. Chorował od 6 tygodni wśród objawów: podniesionej ciepłoty do 40°, kaszlu, odpluwania cuchnącej plwociny. Leczony u nas przez 4 miesiące penicyliną w ogólnej dawce 34 mil. i nitrogranulogenem w ogólnej dawce 4,75 mg, a pod koniec leczenia a także stretpeomycyną w ilości 8 g. Zdjęcie Rtg (ryc. 3) w chwili przybycia wykazało w górnej części płuca prawego plamisty cień silnie wysycony, kształtu trójkątnego. Wśród tego cienia stwierdza się 100.000 j. na dobę (ogółem 5,7 mil.) i nitrogranulogenem w ogólnej dawce 2,5 mg oraz streptomycyną 10 g. Ilość plwociny uległa zmniejszeniu z 75 ml do 10 ml na dobę. Odczyn Biernackiego — 7/12 mm. Przybytek na wadze — 4 kg. Rtg. po powtórnym leczeniu sprzężonym wykazuje w polu płuca prawego od I do III żebra miernie wysycony smugowaty cień (ryc. 3b).

Pomyślny wynik uzyskany w tym przypadku należy przypisać sprzężonemu działaniu antybiotyków i iperytu azotowego, opierając się na obserwacji szeregu przypadków ropni płuc. Godne podkreślenia jest zmniejszenie się ilości plwociny w toku stosowania nitrogranulogenu, co łączymy z przeciwzapalnymi własnościami tego leku.

P r z y p a d e k 6. D.M., lat 54, rolniczka. Nr hist. chor. 20535/314. Od trzech tygodni gorączkowała do 39°. Leczona u nas przez 3 miesiące penicyliną w ogólnej dawce 11,4 mil. nitrogranulogenem 4,25 mg. Zdjęcie Rtg. po przybyciu do kliniki wykazywało w dole

Chory T. J. lat 49. Dgn: *Abscessus lobi sup. pulm. dext.*

Ryc. 3. Rtg klatki przed leczeniem.

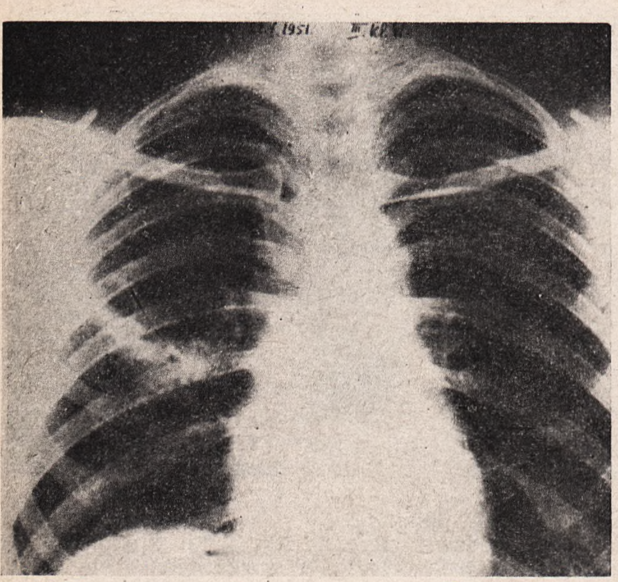
Ryc. 3a Rtg klatki po serii leczenia sprzężonego.

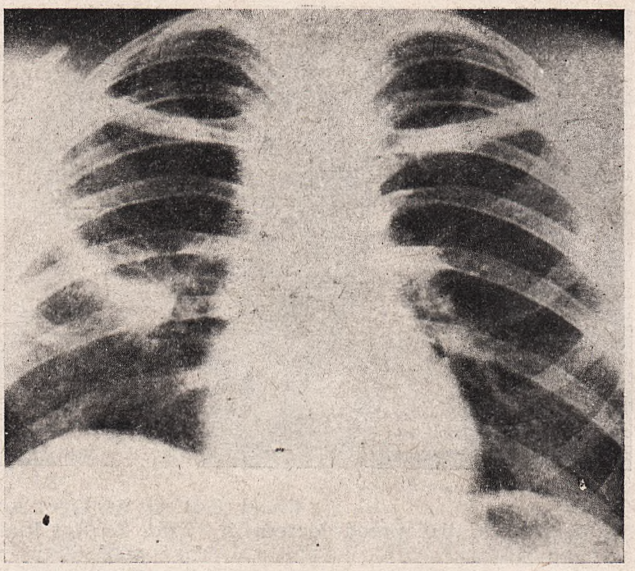
Ryc. 3b Rtg klatki po powtórnym leczeniu sprzężonym.

okrągłe przejaśnienie wielkości orzecha włoskiego. Ciepłota dochodząca początkowo do 40° opadła w toku leczenia do stanów podgorączkowych, a potem do normy. Ilość plwociny ze 120 ml na dobę zmniejszyła się do 30 ml. Opadanie krwinek obniżyło się ze 100/133 mm do 5/15 mm. Przybytek na wadze wynosił 11 kg. Mimo tak wybitnej poprawy klinicznej obraz Rtg. był prawie bez zmian (ryc. 3a).

Po dwóch miesiącach chory zgłosił się ponownie do kliniki z powodu zwiększonego odpluwania. Przez 7 tygodni był on powtórnie leczony penicyliną po płuca prawego od V żebra w dół silnie wysycony cień o równej poziomej granicy. Ponad cieniem widoczne liczne okrągławe przejaśnienia, dochodzące do III żebra z przodu. Po leczeniu wykonane zdjęcie wykazało w polu płuca prawego od III do VI żebra przejaśnienie jajowatego kształtu, otoczone wysyconą silnie obwódką. Równocześnie wykonane zdjęcie tomograficzne wykazuje w dolnej części płuca prawego jamę wielkości jaja gęsiego.

Stany podgorączkowe utrzymujące się przez cały





Chora F. K. lat 30. Dgn: *Abscessus lobi medii pulm. dext.*

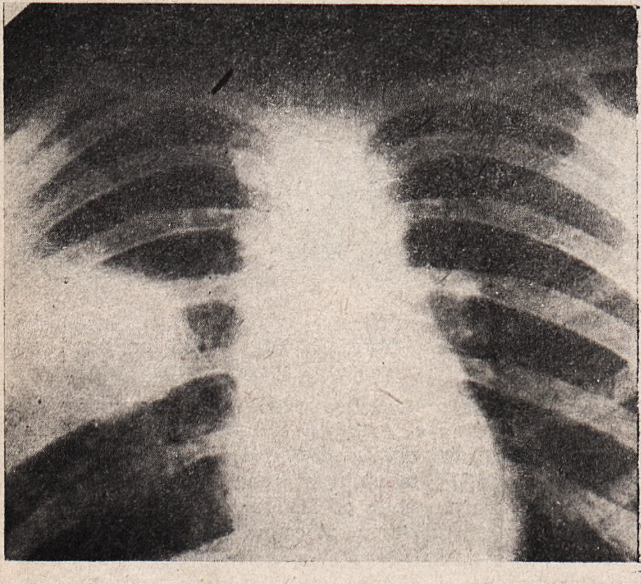
Ryc. 4. Rtg klatki przed leczeniem.

Ryc. 4a Rtg klatki 2 tygodnie po rozpoczęciu leczenia sprzężonego.

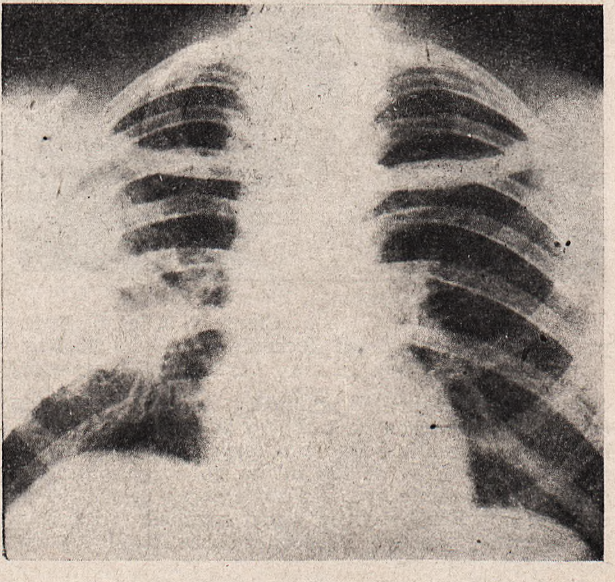
okres leczenia pod koniec ustąpiły. Chora odpluwała około 20 ml, później nic. Opadanie krwinek zmniejszyło się z 66/106 mm do 34/58 mm. Nie stwierdzono większego wyniku leczniczego poza oczyszczeniem się jamy ropnia.

Przypadek 7. F.K. lat 30, rolniczka. Nr hist. chor. 11347/115. Od 3 tygodni chorowała wśród objawów: podniesionej ciepłoty do 40°, kaszlu, odpluwania i kłucia w boku prawym. Równocześnie stwierdzono cukier w moczu i przecukrzenie krwi. Zdjęcie Rtg. (ryc. 4) wykonane przed przybyciem chorej do kliniki wykazuje zaciemnienie w środkowej części płuca prawego, ostro odgraniczone od góry, bez cech rozpadu. Po przybyciu do kliniki stwierdza się w otoczeniu nacieczenia popneumonicznego jamę ropnia wypełnioną płynem. Chora odpluwała około 45 cm³ plwociny cuchnącej, opadanie krwinek wynosiło 86/124 mm. Początkowo podano chorej sulfonamidy w ogólnej dawce 25 g, bez widocznego wpływu. Wobec tego zastosowano nitrogranulogen, po 0,1 mg, a w siódmym dniu stosowania nitrogranulogenu, tj. na szczycie jego działania przeciwzapalnego, zaczęto podawać penicylinę po 100.000 j. na dobę. Wynik tego sprzężonego leczenia wyraził się szybką poprawą, bo już w czwartym dniu ciepłota spadła do normy, a ilość plwociny zmniejszała się z dnia na dzień. Zdjęcie Rtg. (ryc. 4a) wykonane w dwa tygodnie po rozpoczęciu leczenia wykazuje w płucu prawym od I do IV żebra rozlane i plamiste zaciemnienie bez ostrych granic. Wśród tych zmian stwierdza się kilka nieregularnych przejaśnień. W tym czasie chora czuła się już znacznie lepiej: kaszel i odpluwanie zmniejszyły się wydatnie, ciepłota utrzymywała się w normie.

Wobec tak wybitnej poprawy zmniejszono dawkę penicyliny do 50.000 j. na dobę. Po dalszych dwóch tygodniach kontrolne zdjęcie płuc wykazuje dalsze zmniejszenie się cienia w części środkowej płuca prawego, przy czym również wyraźnie zmniejszyło się przejaśnienie w obrębie tego cienia (ryc. 4b). Ostatnie zdjęcie Rtg. wykonane po 6 tygodniach od chwili



Ryc. 4c Rtg klatki 6 tygodni po rozpoczęciu leczenia sprzężonego.



Ryc. 4b Rtg klatki 4 tygodnie po rozpoczęciu leczenia sprzężonego.

rozpoczęcia leczenia wykazuje w miejscu poprzednio stwierdzanego ropnia silnie wysycone smugowate cienie, zagęszczające się w okolicy wnęki (ryc. 4c). Równolegle z poprawą radiologiczną szła poprawa kliniczna. Chora przestała zupełnie gorączkować, kaszel i odpluwanie ustąpiło, opadanie krwinek — 7/18 mm. Przybytek na wadze wynosił 7 kg.

Na szczególną uwagę zasługuje fakt zużycia na leczenie ropnia małej stosunkowo ilości penicyliny (2,5 mil.), co można tłumaczyć aktywacją antybiotyku przez iperyt azotowy, jak to zostało stwierdzone *in vitro* przez Legeżyńskiego, a klinicznie przez Aleksandrowicza. W przeciwieństwie do twierdzeń Adamczaka, że po dodaniu dużych dawek iperytu azotowego wzrasta poziom cukru we krwi i stan chorego na cukrzycę ulega pogorszeniu, w naszym przypadku musimy z całą pewnością podkreślić, że nitrogranulogen w dawkach przeciwzapalnych nie tylko nie pogarsza cukrzycy, ale wpływa korzystnie na jej przebieg.

Przypadek 8. S.M. lat 46, robotnik. Nr hist. chor. 14677/187. Chorował od 6 tygodni. Po urazie klatki piersiowej odczuwał kłucie w boku lewym, miewał ciepłotę podniesioną, kaszlał i odpluwał plwocinę cuchnącą. Po przybyciu chorego do kliniki stwierdza się ciepłotę do 38°, opadanie krwinek 102/124 mm, ilość odpluwanej plwociny do 230 ml na dobę. Rtg. płuc wykazywał w polu płuca lewego od III do VI żebra silnie wysycony cień o nierównych obrysach. W górnej części tego cienia widoczne elipsowate przejaśnienie z poziomem płynu na dnie.

Chory ten leczony był samym iperytem azotowym. Po podaniu I serii 0,4 mg ilość odpluwanej plwociny zmniejszyła się, a zdjęcie Rtg. wykonane po 10 dniach od początku leczenia wykazało zmniejszenie nacieku i jamy ropnia. Po II serii nitrogranulogenu w dawce 1,4 mg zaznacza się u chorego dalsza znaczna poprawa. Zdjęcie Rtg. wykonane w 5 tygodniu leczenia wykazuje zmniejszenie się nacieku do 1/3 poprzednio stwierdzanej wielkości, z przejaśnieniem wielkości małej fasoli. Ilość plwociny zmniejszyła się do 25 ml, ciepłota spadła do normy, przyrost na wadze wynosił 6 kg.

U tego chorego stosowany iperyt azotowy bez antybiotyków wykazał w pełni swe działanie przeciwzapalne powodując cofanie się nacieku i zmniejszenie jamy ropnia.

Przypadek 9. L.J. lat 75, emeryt. Nr hist. chor. 8675/104. Chory od 5 miesięcy leczył się uretanem z powodu białaczki limfatycznej. W tym czasie wystąpiły stany podgorączkowe i suchy kaszel. U nas leczony przez 3 miesiące nitrogranulogenem w ilości ogółem 0,5 mg i penicyliną w ogólnej dawce 14 mil. Rtg. płuc w chwili przybycia wykazywał w dole płuca prawego ropień wielkości pięści z poziomem płynu.

Po przeprowadzonym leczeniu stwierdza się w środkowej części płuca prawego zagęszczenie tkanki płucnej wielkości orzecha włoskiego. Stany podgorączkowe ustąpiły pod koniec leczenia. Opadanie krwinek — 23/48 mm, przybył mu na wadze 1 kg. Chory wypisany ze znaczną poprawą kliniczną.

Przypadek 10. M. F. lat 42, urzędnik. Nr hist. chor. 3147/29. Chorował od 5 lat, leczony dużymi dawkami penicyliny, z krótkotrwałymi remisjami. Przebywał w naszym leczeniu przez 6 miesięcy. Pobrał 23 mil. penicyliny po 400.000 j. domięśniowo i jako aerosol oraz 4 serie nitrogranulogenu w ogólnej dawce 14,5 mg (po 0,25 mg na dawkę). Zdjęcie płuc w dniu przybycia wykazuje zaciemnienie płuca prawego od IV żebra w dół, z przejaśnieniem wielkości jabłka i wyraźnym poziomem płynu. Ciepłota prawidłowa. Po leczeniu ilość plwociny zmniejszyła się z 300 ml do 35 ml na dobę. Opadanie krwinek obniżyło się z 86/105 mm do 12/31 mm. Przybyło mu na wadze 11 kg. Obraz Rtg. płuc pozostał bez większych zmian.

Chory zgłosił się ponownie do leczenia po 3 miesiącach. Przez okres 2,5 miesiąca pobrał penicylinę w ilości 6,5 mil. wraz z nitrogranulogenem w ilości 3,3 mg oraz streptomycynę 15 g z nitrogranulogenem w ilości 14 mg. Ilość plwociny zmniejszyła się z 60 ml do 35 ml na dobę. Opadanie krwinek obniżyło się z 14/40 mm do 7/22 mm. Przybytek na wadze wynosił 2 kg. Zdjęcie płuc po leczeniu wykazuje w dolnej części płuca prawego smugowato-plamiste cienie, wśród których stwierdza się kilka przejaśnień.

W przypadku tym nie osiągnęliśmy wyleczenia ropnia, ale tylko wybitną poprawę kliniczną.

Wnioski

W 8 przypadkach ostrych ropni płuc sprzężone leczenie nitrogranulogenem i antybiotykami spowodowało zupełne wyleczenie w 4 przypadkach, a większą lub mniejszą poprawę w pozostałych 4.

W 2 przypadkach przewlekłych ropni płuc zaznaczyła się wyraźna poprawa obrazu klinicznego, a radiologicznie — ustąpienie objawów zapalnych i oczyszczenie jamy ropnia.

Dowodem tego, że wyniki leczenia nie były uzależnione od podawania samej penicyliny jest fakt, że stan chorych: 1, 2, 4 przy leczeniu penicylinowym ulegał tylko przejściowej poprawie.

Wyniki uzyskane sprzężonym leczeniem w ostrych ropniach płuc przemawiają za znacznie szybszym ustępowaniem objawów chorobowych niż przy stosowaniu dotychczasowych metod.

Podawanie samego nitrogranulogenu wywołuje znaczną poprawę przez działanie przeciwzapalne i przyspieszające bliznowacenie, jak to wynika z przypadku 8, w którym stwierdzono wyraźne zmniejszenie ropnia, oraz z przypadku opisanego przez Beckową. W tym ostatnim przypadku ropień przywnękowy zniknął w ciągu 6 tygodni po 2 seriach nitrogranulogenu i 2 g streptomycyny.

Przez sprzężone podawanie iperytu azotowego i penicyliny nie tylko skracamy czas leczenia chorych, ale również zwiększając aktywność antybiotyków stosujemy je w mniejszej ilości. Toteż duże dawki penicyliny (30-40 mil.), poprzednio stosowane, zmniejszyliśmy do dobowej dawki 50.000 j. łącznie z nitrogranulogenem 0,1 mg, osiągając w ten sposób równie korzystne wyniki.

PIŚMIENNICTWO

1. Adamczak J.: Przegląd Lekarski, 1950, Nr. 15—16. — 2. Aleksandrowicz J.: Przegląd Lekarski, 1947, Nr. 17—18. — 3. Aleksandrowicz J., Blicharski J.: Przegląd Lekarski, 1948, Nr. 7. — 4. Aleksandrowicz J., Arend R., Spettowa S.: Przegląd Lekarski, 1948, Nr. 10. — 5. Aleksandrowicz J.: Pol. Tygodnik Lekarski, 1948, Nr 10. — 6. Aleksandrowicz J., Blicharski J., Hanicki Z.: Schorzenia węzłów chłonnych leczone iperytem azotowym. Rękopis. — 7. Aleksandrowicz J., Blicharski J., Lewy M., Misiaczek M., Wolański A.: Przegląd Lekarski 1948, Nr. 20. — 8. Aleksandrowicz J., Blicharski J., Godlewski J.: Przegląd Lekarski, 1951, Nr 1. — 9. Aleksandrowicz J., Blicharski J., Kostkowski A., Hanic-

k i Z.: Przegląd Lekarski, 1949, Nr 1. — 10. Aleksandrowicz J., Blicharski J., Legeżyński St., Ślopek St., Kowalczykowa J.: Pol. Tygodnik Lekarski, 1949, Nr 16. — 11. Aleksandrowicz J.: Przegląd Lekarski, 1950, Nr 5. — 12. Browning Aleksander J.: (The Medical Press 1947. T 109. Nr 5630). Pol. Tygodnik Lekarski, 1947, Nr 24. — 13. Botsztejn Ch.: Praxis, 1948 Nr 22. — 14. Danysz A.: Sprawozdanie P.A.U. Maj 1949, Nr 5. — 15. Dammin G.J., Bukantz S.C.: Jour. Amer. Med. Assoc. 1949, T: 139, Nr 6, str. 358. — 16. Filipowska I. i Konstantynowicz A.: Przegląd Lekarski 1949, Nr 15—16. — 17. Hadorn W.: Praxis, Revue Suisse de médecine, 1949, Nr 18. — 18. Heuhshem C., Betz H., Lecompte J., Baeq Z.: Compt. Rend. de la Soc. de Biol. 1948 142, str. 1174 ref. Przegląd Lekarski, 1949, 13—14. — 19. Jarema M.: Przegląd Lekarski, 1949, Nr 8. — 20. Jimenez Diaz C., Merchante A., Perianes J., Lopez E. et Puig J.: Helvetica Medica Acta Vol. 17, Fasc. 6 — Dezember 1950, Basel. — 21. Juda A.R., Henderson A.E.: ref. w American College of Allergy, Chicago. 1949. — 22. Kozieradzki K.: Pol. Tygodnik Lekarski, 1947, Nr 15—16—17.

23. Legeżyński St.: Krakowskie Towarzystwo Lekarskie, VI. 1949, 10. Spolek Ceskych Lekaru w Praze 1949, 17. XI. — 24. Mattei Ch., Recordier M., Metras H., Barbe A.: La Presse médicale 1946, R. 54, 9—14 — Pol. Tygodnik Lekarski, 1947, Nr 25. — 25. Mettler R., Becker.: Proc. of the Biol. Soc. 1948, T. 69, 2. — 26. Musiał A. i Klemańska J.: Wykład w Krakowskim Towarzystwie Lekarskim, 1949, I. VI. — 27. Oszacki A., Szczeklik E., Kędra M., Miklaszewski W.: Przegląd Lekarski 1946, Nr 4—6.—28. Skowron S., Jordanówna M.: Sprawozdanie P.A.U. Czerwiec 1949, Nr 6. — 29. Soyka O., Fibigerowa L.: Casopis Lek. Cesk. 1951, Nr 21. — 30. Smith Charley J., i Tomas N.: Billingslea. The Journal of the American Medical Association. 1945, T. 129, Nr 15 — Pol. Tygodnik Lekarski 1946 Nr 37. — 31. Wilczek M.: Krakowskie Towarzystwo Lekarskie 1950. — 32. Węgrzynowska K.: Przegląd Lekarski, 1951, Nr 33. Zon-mazia A.: Przegląd Lekarski 1950 Nr 7. — 34. Zanes R.P. et col.: The Journal of Laboratory and Clinical Medicine, 1948, V. 33. Nr 8. —

ADAM WOLAŃSKI Zabrze

Starość jako jednostka inwolucyjna

(Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych Śląskiej Akademii Medycznej. Kierownik: Prof. dr J. Japa)

Jednym z tematów, który od najdawniejszych czasów pasjonował myśl ludzką, to problem starości oraz chęć przedłużenia życia. Jest to następstwem najpotężniejszego z instynktów, jakim jest chęć zachowania życia. Spotykamy się z tym w medycynie starożytnych Chin i Egiptu. Opis cech starczych znajdujemy w księgach kultu religijnego; np. w biblii wiek 70 lat podany jest jako starczy, pełen trosk oraz cierpień. Objawy wieku starczego i dolegliwości z nim związane opisują Hippokrates i Galen. W literaturze starożytnego Rzymu opisy starości podają Varro, Plinius oraz Cicero. Jakkolwiek wywody ich mają charakter raczej filozoficzny, podają jednak szereg uwag o wpływie higieny na długość życia ludzkiego.

W XIII wieku Franciszkanin Roger Bacon pisze traktat (tłumaczony w r. 1683 na język angielski pt. „*Cure of Old Age and Preservation of Youth*"), w którym podaje symptomatologię oraz terapię starczego wieku. Podaje on krytyce Hippokratesa oraz Galena, nie wychodzi jednak poza charakterystyczną dla tego okresu spekulatywną filozofię i wiarę w cuda. Bardziej płodny jest wiek XVI. Pojawiają się dzieła takich autorów, jak Dawid de Pomis, Andreas Laurentius, Peter Lowe oraz biskup Hall. W XVII wieku na specjalną uwagę zasługuje traktat Franciszka Bacona pt. „*Historia vitae et mortis*". Autor gani eliksiry alchemików tak rozpowszechnione w średniowieczu, zrywa z obowiązującym mistycyzmem, wierzy, że życie ludzkie można przedłużyć dzięki odpowiedniej higienie. Wiek XVIII oraz XIX przynoszą liczne prace z zakresu chorób starczego wieku; badacze coraz głębiej sięgają w tajemnicę życia ludzkiego. Z końcem XIX wieku pojawiają się próby przedłużenia życia. Związane są one z nazwiskiem Brown Sequarda, który uważał, że „*gonad extract*" — wyciąg z jąder — może przedłużyć życie i tu należy szukać źródła późniejszych zabiegów proponowanych przez Steinacha (1890), Dopplera (1925) oraz Woronowa. L. Nascher w r. 1914 wydaje podręcznik chorób wieku starczego pt. „*Geriatrics*" wprowadzając świadomie tę terminologię *per analogiam* do pediatrii (wg 15). Ostatnie lata przynoszą cały szereg prac naukowo-badawczych oraz doświadczalnych na temat starości. Powstają czasopisma lekarskie poświęcone tej dziedzinie. Problemem tym zaczynają interesować się socjologowie oraz ekonomiści. Wystąpił on ostatnio z całą ostrością w szeregu państw, stając się problemem o dużym znaczeniu państwowym i narodowym.

Starość jest równie trudna do zdefiniowania, jak i inne okresy życia ludzkiego, np. dzieciństwo lub młodość. Nakreślona przez ustawę granica wieku do pracy: 65 lat w codziennym życiu staje się często fikcją, ponieważ ludzie znacznie poniżej tej granicy są starcami, a odwrotnie — czasem ludzie po 70 roku życia zachowują sprawność fizyczną i umysłową.

Średnia długość życia ludzkiego uległa znacznemu przedłużeniu w porównaniu z XVIII i XIX wiekiem; jeśli wówczas wynosiła przeciętnie 35 lat, to obecnie wynosi 55. Najistotniejszym czynnikiem, który wpłynął na przedłużenie średniej długości życia ludzkiego, to spadek śmiertelności u niemowląt. Należy jednak podkreślić, że oprócz czynników natury lekarskiej, jak rozwój higieny i bakteriologii, wprowadzenie profilaktyki oraz odkrycie nowych leków, równie istotnym czynnikiem są osiągnięcia natury socjalnej związane ze zmianami ekonomiczno-społecznymi. Uspołecznienie medycyny i jej osiągnięć, rozwój ubezpieczeń społecznych, zwiększenie bezpieczeństwa pracy podnoszą stan zdrowotny społeczeństwa, przyczyniając się do przedłużenia życia ludzkiego.

Przez pojęcie starości należy rozumieć normalny proces ewolucyjny, w którym właściwie nie powinny występować zmiany chorobowe, a normalnym końcem tego okresu jest biologiczna śmierć w następstwie utraty zdolności rozmnażania komórek. Proces ten zachodzący we wszystkich tkankach w następstwie wyczerpywania się energii życiowej prowadzi do ustania akcji serca. Ocena biologicznej śmierci jest bardzo trudna. Orsin (wg 9) wypowiada się, że w czasie 38-letniej praktyki anatomopatologicznej jedynie w 25 przypadkach mógł stwierdzić biologiczną śmierć. Uhlenbrucrk (26) również uważa, że śmierć serca zdarza się bardzo rzadko, a w rozważaniach nad przyczyną śmierci podkreśla rolę ośrodkowego układu nerwowego widząc w nim „przedsionek śmierci". Twierdzi on, że śmierć wynika z zaburzeń w całym układzie krążenia, spowodowanych zmienionym składem krwi, ilością krwi krążącej oraz zniesieniem czynności korowych zawiadujących ośrodkami ważnymi dla utrzymania życia. Lekarz stwierdzający zgon rozpoznaje śmierć z przyczyn sercowych zazwyczaj retrospektywnie wówczas, gdy nie potrafi lub nie może stwierdzić innych okoliczności będących bezpośrednią przyczyną zgonu.

Od pojęcia starości jako normalnego procesu inwolucyjnego należy odróżnić tzw. zmiany starcze w sensie zmian klinicznych oraz anatomopatologicznych stwierdzanych w następstwie przebytych chorób. Zmiany te występują u wszystkich ludzi starych. Korenchevsky (13) zalicza je do drugorzędnych cech starczych spowodowanych przez drugorzędne przyczyny starzenia się, jak np. miażdżyca tętnic lub zatrucia żołądkowo-jelitowe. Zmiany starcze nie występują we wszystkich tkankach równocześnie; zależy to od szeregu czynników zarówno zewnątrz- jak i wewnątrzustrojowych. Podkreśla się również znaczenie dziedziczności. Obecne poglądy będące wyrazem nauki Pawłowa uwypuklają rolę kory mózgowej jako najwyższego regulatora w przebiegu wszystkich procesów ustrojowych.

Fizjologiczny proces starzenia się jest nierozerwalnie związany z organizmem żyjącym jako jeden z cyklów życia. Dietrich (8) uważa, że po okresie dojrzałości, która przypada pomiędzy 25 a 30 rokiem życia, z czasem zaczynają się pojawiać pierwsze oznaki inwolucji organizmu, które w pierwszym okresie są trudne do stwierdzenia. Jeśli oznaki te pojawiają się przed 40 rokiem życia, wówczas mamy przedwczesną starość. Jako okres wczesnej starości przyjmujemy 50 rok życia. Wiek starczy, to 65 rok. Dietrich zastrzega się jednak, że mogą wystąpić szerokie wahania. Twierdzi on, że starzenie nie jest następstwem zużycia niektórych organów, jak np. układu naczyniowego, wypadnięcia funkcji gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu; nie widzi również przyczyn starości w starzeniu się koloidów. Według niego oznakami starzenia są: obniżenie przemiany materii, opóźnienie w przebiegu reakcji ustrojowych oraz zaburzenia w procesach regulacyjnych organizmu. Abderhalden (2) uważa, że pierwszym objawem starzenia się organizmu jest zmniejszenie ilości wody w komórkach oraz w tkankach, wiodące w następstwie do zaburzeń funkcjonalnych. Również Boas (3) przyjmuje, że starzenie się jest procesem fizjologicznym nie wynikającym z procesów chorobowych. Należy jednak podkreślić, że występowanie zmian starczych, podobnie jak i dojrzewanie, nie tylko jest różne w czasie dla poszczególnych osobników, ale i poszczególne narządy u tego samego osobnika starzeją się w różnym czasie.

Badania doświadczalne ze sztuczną hodowlą tkanek wykazały, że tkanka osobników starych pomimo początkowego wolniejszego wzrostu rośnie dobrze, a dodanie płynu tkankowego uzyskanego z młodej tkanki tego samego gatunku znacznie przyspiesza wzrost. Udowodniono w eksperymencie, że można przedłużyć wzrost tkanki ponad naturalną granicę długości życia z wyjątkiem dwóch tkanek: nerwowej oraz mięśniowej, które szybko tracą zdolność regeneracji (wg 25).

Minot (1908) określał żywotność tkanki miarą tempa wzrostu, tj. zdolności do odradzania się żyjącej tkanki z tą samą szybkością, z jaką została utworzona. Okazuje się, że potencjał życiowy spada zaraz po zapłodnieniu jaja. Początkowo podział komórek idzie w postępie geometrycznym, ale po osiągnięciu 300 do 400 podziałów szybkość dzielenia się komórek ulega zmniejszeniu. Stąd wniosek, że starzenie zaczyna się jeszcze przed urodzeniem i w miarę czasu ulega zwolnieniu. Warthin (wg 3) uważa. że proces starzenia jest następstwem wyczerpywania się potencjału życiowego od momentu zapłodnienia jaja. Natomiast Medawar (1942, 1943) wyraża pogląd, że zahamowanie szybkości wzrostu rozpoczyna się w 5 miesiącu ciąży i tłumaczy to obecnością jakiegoś ciała białkowego hamującego wzrost tkanki. Dalsze badania doświadczalne wykazały pewien związek pomiędzy szybkością wzrostu a długością życia organizmu. Niezwykle ciekawe są wyniki obserwacji przeprowadzane nad owadami. Okazało się, że owady, z wyjątkiem pszczół, nie okazują zmian, które mogłyby stanowić jakąś analogię do zmian starczych u człowieka. Pewne gatunki ryb morskich w naturalnych warunkach nie starzeją się oraz nie tracą płodności i giną śmiercią przypadkową (Bidder 1925, 1932 wg 25).

Szczegółowe badania laboratoryjne pozwoliły na stwierdzenie wielu subtelnych zmian zachodzących w organizmie starym. Chemizm krwi, układ fermentatywny oraz zdolność syntezy ulegają zmianom, stwierdza się również zaburzenia wewnątrzwydzielnicze.

Thomson (25) stwierdził obniżenie poziomu chlorków oraz sodu we krwi, zmniejszenie poziomu witaminy C oraz zmniejszenie wydzielania 17-ketosteroidów, lecz nie stwierdził wzrostu poziomu potasu ani objawów choroby Addisona. Hamburger, Halvorsen i Pedersen (1945), a następnie Kirk (1949 wg 10) oraz Szulcew (1950 wg 23) wykazali, że wydzielanie 17-ketosteroidów ulega z wiekiem zmniejszeniu. Okazało się, że poziom 17-ketosteroidów u osób pomiędzy 40 a 49 rokiem życia wynosi 10,5 mg; pomiędzy 50 a 60 rokiem życia 8,8 mg, a po 80 roku życia spada do 4,3 mg. Jest rzeczą powszechnie znaną, że przemiana materii z wiekiem ulega znacznemu zmniejszeniu, a w przypadkach nadtarczyczności na ogół nie obserwujemy klasycznych objawów klinicznych. Badanie poziomu jodu organicznego we krwi wykazuje znaczny jego spadek. U osób młodych poziom jodu wynosi przeciętnie 7,9 mikrograma %, z biegiem czasu poziom jodu opada, w 40 roku życia wynosi 4,6, a u osób 70-letnich 3,3 mikrograma %. Analogiczne badanie poziomu jodu u kobiet nie wykazało zmian (wg 14). Ponadto okazało się, że obniżenie poziomu jodu we krwi i obniżenie przemiany materii idą w parze z objawami miażdżycy naczyń (wg 12).

Charakterystycznie przebiega również krzywa cukru, lecz nie stwierdzono wyraźnej korelacji pomiędzy poziomem cukru we krwi na czczo a wiekiem. Próby z obciążeniem cukrowym wykazały, że u osób starych czas potrzebny do osiągnięcia poziomu cukru na czczo był znacznie dłuższy (tzw. przedłużenie krzywej cukru wg 20). Stwierdzono również zmniejszenie wrażliwości na hipoglikemię po podaniu insuliny (wg 25).

Leczenie dolegliwości wieku starczego.

Najważniejszym czynnikiem działającym zapobiegająco lub leczniczo na dolegliwości wieku starczego jest odpowiednia do wydolności organizmu starczego higiena codziennego życia. Tu należy wymienić takie czynniki, jak wysiłek fizyczny, równowaga psychiczna oraz odpowiednie żywienie.

Duże nadzieje pokłada się obecnie w leczeniu hormonalnym. Poprzednikiem tego kierunku był Brown Sequard, a pierwszym eksperymentatorem Woronow. Najlepszym w terapii starczego wieku okazał się testosteron, stwierdzono bowiem, że lek ten wpływa na przemianę oraz zatrzymywanie białek w organizmie. Doświadczenie kliniczne wykazało specjalnie dodatni wpływ leczenia skojarzonego. Równoczesne podawanie hormonów: androgenu, estrogenu, hormonu kory nadnercza oraz gonadotropowego hormonu przysadki mózgowej w zależności od objawów chorobowych, płci i czynników konstytucyjnych powodowało wzmożenie samopoczucia, zwiększenie siły fizycznej, pobudzenie seksualne, polepszenie snu, spadek ciśnienia w nadciśnieniu, ustąpienie bólów głowy oraz zwiększenie diurezy. Korenchevsky (13) wykazał, że podawanie hormonów płciowych oraz tarczycy może wątrobie, nerkom i sercu nadać wygląd podobny, jaki obserwujemy w młodym wieku, ale oprócz odmłodzenia zaobserwowano u zwierząt doświadczalnych zmiany o charakterze patologicznym, a mianowicie zanik nadnerczy i jajników, meta- i hiperplazję nabłonkową oraz rozwój gruczolaków. Autor ten podkreśla, że jakkolwiek stosowanie hormonów działa odmładzająco, jednak stwierdzone zmiany zwyrodnieniowe zobowiązują do ostrożności w postępowaniu leczniczym.

Nowe możliwości przed badaczami otworzyła tzw. antyretikularna surowica wynaleziona przez uczonego radzieckiego Bogomolca. Badacz ten przypisuje specjalne znaczenie tkance łącznej zawierającej układ siateczkowo-śródbłonkowy. Układ ten spełnia ważną rolę w ustroju, warunkuje bowiem takie czynności, jak gojenie ran, zdolności regeneracyjne, wpływa na stopień odporności organizmu oraz podtrzymuje sprężystość kośćca. Bogomolec uważa, że utrzymanie aktywności układu siateczkowo-śródbłonkowego wpłynie hamująco na procesy organizmu, a życie ludzkie będzie można przedłużyć powyżej 100 lat.

Symptomatologia i zmiany anatomopatologiczne wieku starczego.

Ośrodkowy układ nerwowy. — Zmiany anatomopatologiczne starczego mózgu charakteryzują się ogólnym jego zanikiem, ścieńczeniem kory, poszerzeniem komór, zwłóknieniem drobnych naczyń oraz stłuszczeniem komórek. Czasem makroskopowo stwierdza się znaczniejsze zaniki poszczególnych płatów, co jest charakterystyczne dla typowych chorób przedstarczego i starczego wieku. W otępieniu starczym zanikają głównie tylne części mózgu, w chorobie Picka płat czołowy oraz skroniowy, a w chorobie Alzheimera płat czołowy i róg Ammona.

Stosunkowo wcześnie stwierdza się w naczyniach mózgu zmiany miażdżycowe. Mogą pojawić się one już w 20 roku życia w rozgałęzieniu naczyń (Derlör wg 18), a po 40 roku życia można je stwierdzić makroskopowo. Miażdżyca dotycząca tętniczek oraz przedwłośniczek ma charakter zmian zwłóknieniowych lub szklistych. W większych naczyniach spotyka się bądź to zwapnienie mięśniówki bądź to miażdżycę rozpadową *(atheromatosis)*.

Jednym z pierwszych objawów procesu inwolucyjnego zachodzącego w ośrodkowym

układzie nerwowym są zmiany psychiki. Foulds i Raven (wg 25) wyrażają pogląd, że zdolność porównywania oraz rozumowania przez analogię po 25 roku życia maleje. Autorzy ci dochodzą do wniosku, że jeśli proporcja spadku zdolności jest taka sama, jak w dojrzałym wieku, to przeciętna zdolność ludzi po 80 roku życia jest podobna, jak u 8-letniego dziecka. Skala zmian osobowości może być bardzo rozległa: czasem są one subtelne i z trudnością dostrzegalne nawet przez najbliższe otoczenie, ale nasilając się dają objawy zespołów chorobowych określanych jako psychozy inwolucyjne przedstarczego i starczego wieku (5). Podłożem tych chorób są zmiany anatomopatologiczne w mózgu: albo dotyczą one tętnic, dając kliniczne objawy neurologiczne, albo, jak wspomniałem poprzednio, zanikanie poszczególnych płatów mózgu wyzwala objawy psychiczne.

Objawy miażdżycy naczyń mózgu narastają powoli; zapowiadają je bóle, zawroty głowy oraz utrata pamięci (tzw. triada Windscheida); czasem dołącza się uszkodzenie błędnika. Cechą charakterystyczną tego okresu jest zmienność w nasilaniu się objawów i stąd określenie: „okresowe chromanie czynności mózgowej“ (Sterz wg 18). Chorzy uskarżają się na senność, zmęczenie, występuje utrata pamięci z niemożnością odtwarzania świeżych wrażeń, co jest charakterystyczne dla organicznych schorzeń mózgu. Ludzie ci rozumiejąc własne niedomaganie stają się wrażliwi i przygnębieni, występuje uczuciowe niezrównoważenie. W cięższych przypadkach mogą występować psychozy; najczęściej są to stany depresyjne. Ogniskowe zmiany miażdżycy tętnic w zależności od umiejscowienia oraz wielkości dają różne objawy kliniczne. Najczęściej spotykamy zespół porażenia połowiczego, głównie przy powikłaniu miażdżycy nadciśnieniem lub też w następstwie zmian ateromatycznych. Tu należy również tzw. zespół zatokowaty opisany przez P. Marie, dający klinicznie objawy zespołu sztywnościowo-bezruchowego, w następstwie uszkodzeń okolicy podstawy mózgu. W przypadku uszkodzenia naczyń mózgu w okolicy jąder nerwów czaszkowych lub dróg nadjądrowych mamy porażenia opuszkowe lub rzekomo — opuszkowe. Objawy kliniczne, to zawroty głowy, zaburzenie równowagi, wymioty, porażenie mięśni przełyku, języka lub ust.

W następstwie zaniku płatów mózgu pojawia się otępienie starcze. Schorzenie rozwija się wolno: chorzy tacy stają się coraz trudniejsi we współżyciu. Pewne cechy charakteru zostają podkreślone; systematycznie zmniejsza się zdolność spostrzegania, zdolność rozpoznawania osób i przedmiotów. Chorzy niedołężnieją fizycznie i psychicznie, co zmusza ich do leżenia w łóżku. Choroby Picka i Alzheimera charakteryzują się zaburzeniami wyższych czynności mózgu. Pierwsza pojawia się pomiędzy 45 a 60 rokiem życia: chorzy w postępowaniu kierują się popędami, są nieetyczni, w późniejszym okresie występują zaburzenia w mówieniu doprowadzające do mutyzmu. Choroba Alzheimera występuje po 50 roku życia; rozpoczyna się powolną utratą pamięci, z czasem dołączają się objawy agnostyczne. Chorzy zazwyczaj nie zdają sobie sprawy z własnych niedociągnięć: choroba nasila się— występują albo objawy hipomaniakalne albo apatia.

Serce i naczynia krwionośne. Pod względem anatomopatologicznym starcze serce może nie wykazywać zmian chorobowych. Waga serca nie ulega zmianie, jakkolwiek w stosunku do ogólnej wagi ciała, która zazwyczaj ulega zmniejszeniu, wydaje się cięższe. Boyd (wg 9), porównując wagę serca pomiędzy 30 a 40 rokiem życia z wagą osób po 70 roku życia, nie stwierdził wyraźnych różnic w stosunku do ogólnej wagi ciała, natomiast śledziona i nerki ważyły o połowę mniej. Sekcyjnie stwierdza się zmętnienie osierdzia i nagromadzenie tłuszczu w bruzdach serca. Mięsień sercowy wykazuje zwyrodnienie ćme oraz zanik prążkowania. Kirch stwierdził poszerzenie przedsionków i komór w okolicy ujść naczyń. Na zastawkach pojawiają się zmiany sklerotyczne zazwyczaj w stopniu nieznacznym, czasem jednak są one rozległe i mogą powodować niedomykalność lub zwężenie ujść. Aorta ulega rozszerzeniu, wydłużeniu i jest mniej elastyczna. Wielkie tętnice mięśniowe ulegają rozszerzeniu, zazwyczaj są zgrubiałe oraz wężykowato pokręcone. Małe tętniczki, podobnie jak i naczynia wieńcowe, wykazują cechy zgrubienia błony wewnętrznej. Należy jednak podkreślić, że zmiany w naczyniach nie są wszędzie jednakowo wyrażone, czasem np. stwierdza się zmiany ateromatyczne w tętnicach wieńcowych, które mogą być nawet przyczyną śmierci, podczas gdy w innych tętnicach są one tylko nieznacznie wyrażone. Badania histologiczne naczyń krwionośnych wykazują miażdżycę zaledwie w połowie przypadków; występuje ona znacznie częściej w kończynach dolnych, przy czym godny podkreślenia jest fakt, że nie ma wyraźnych różnic w grupach osób z nadciśnieniem oraz podciśnieniem. Nie stwierdza się również zależności pomiędzy zmianami w tętnicach kończyn a zaburzeniami wieńcowvmi (wg 9).

Klinika serca oraz układu naczyniowego u ludzi starych wykazuje bardzo duże odchylenia zarówno pod względem obiektywnie stwierdzanych zmian chorobowych, jak i podawanych skarg. Należy podkreślić, że zmiany stwierdzane badaniem fizykalnym oraz badaniami dodatkowymi znacznie wyprzedzają dolegliwości z nimi związane, gdyż czynnościowo narządy mogą być na ogół sprawne dla odpowiedniego, oczywiście niskiego, wysiłkowego standartu życiowego. Wskutek miażdżycowych zmian ukrwienie serca jest zmniejszone, jednakowoż narząd ten będąc

w okresie inwolucji zużywa mniej krwi tym bardziej, że zmniejszona jest tolerancja na wysiłek. Stan ten stwarza pewną równowagę i stąd np. skargi na duszność są niecharakterystyczne i rzadko spotykane u ludzi starych. Również i chromanie przestankowe należy do rzadkości w następstwie ograniczenia ruchu.

Uderzenie koniuszkowe serca oraz granice stłumienia są zazwyczaj trudne do oznaczenia badaniem fizykalnym z powodu współistniejącej rozedmy płuc. Tony serca są ciche, głuchawe, prawidłowo zaakcentowane, czasem nad koniuszkiem lub podstawą serca słyszalszalny jest niecharakterystyczny szmer skurczowy nie posiadający istotnego znaczenia patognomonicznego. Tętno zależnie od stopnia miażdżycy naczyń obwodowych może być twarde i leniwe.

Nie ma dotychczas ustalonych norm ciśnienia krwi dla starczego wieku, a podawane przez różnych autorów cyfry wykazują bardzo duże wahania. Z polskich autorów Januszkiewicz (1929) wyraża pogląd, że ciśnienie krwi w miarę lat ulega umiarkowanemu wzrostowi jako następstwo zmniejszenia elastyczności tętnic w wyniku ich zużycia, osiągając wielkość równą cyfrze uzyskanej przez dodanie liczby sto do sumy lat. Orłowski (1947) również przyjmuje podobną formułę dla oznaczenia normy ciśnienia skurczowego krwi, ale tylko do 50 roku życia. Zawadzki (wg wykładów) podaje, że ciśnienie do 50 roku życia waha się w granicach 113—126 mm Hg, a pomiędzy 50 a 60 osiąga średnią wartość 135—140 mm Hg.

Tochowicz (25) na podstawie własnego materiału obejmującego 6840 przypadków stwierdził, że ciśnienie krwi po przejściowym spadku pomiędzy 20 a 40 rokiem życia podnosi się, i to wcześniej u kobiet niż u mężczyzn; pomiędzy 50 a 60 rokiem życia podnosi się raczej u mężczyzn, a jako normę dla 70 lat przyjmuje on 170 mm Hg. Wiggors uważa, że ciśnienie powyżej 150 mm Hg dla każdego wieku jest patologiczne. Gavey (9) podwyższa tę cyfrę do 160 mm Hg i słusznie zauważa, że ludzie starzy zostali podzieleni na dwie nieszczęśliwe grupy, z których jedna choruje na nadciśnienie, a druga na podciśnienie. Uważa on, że osobnicy po 70 roku życia z ciśnieniem zarówno 110/95, jak 230/120 lub 170/110 mm Hg mają równe szanse przeżycia. W statystyce swojej obejmującej 370 osób powyżej 70 roku życia wykazał on ciśnienie powyżej 160/100 mm Hg w 67,4%, „normalne" w 29,9% i „niskie" 115/80 — w 2,7%. Podobne wartości podaje Howell (1944). Thewles (1946) uważa, że optymalnym ciśnieniem dla starych ludzi jest 110/70 mm Hg (wg 9).

Obraz elektrokardiograficzny i obraz radiologiczny klatki piersiowej. Wyniki badań elektrokardiograficznych przeprowadzanych u starców przez różnych autorów wykazują bardzo duże różnice. Ludzie starzy uważający się za zdrowych wykazywali często w badaniach elektrokardiograficznych duże odchylenia od normy, jak np. blok gałązki lub migotanie przedsionków. Badania przeprowadzone przez Eliasera i Kondo (1941) wykazały prawidłowy elektrokardiogram w 15%; Fox i współp. (1942) nie znaleźli zmian w 33%; Levitt (1939) — w 74% (wg 9). Szczegółowa analiza elektrokardiogramów wykonywanych u 200 starców, przeprowadzona przez Gavey'a (1949), przedstawia się następująco: zaburzenia rytmu w 38,5% przypadków, podwyższenie woltażu w 5%, zmiany załamka TI w 39%, T III w 21%, lewogram w 71%, prawogram w 3,8%, skurcze dodatkowe różnego pochodzenia w 25,5%. Goeth na 104 przypadki stwierdził: zaburzenia rytmu w 45,12%, poszerzenie zespołów QRS w 14,40%, obniżenie woltażu w 9,61%, lewogram w 58,56%, prawogram w 2,28%, głębokie Q III w 12,48%, ujemne T w dwóch lub więcej odprowadzeniach w 38,64%. Z polskich autorów Kowarzykowie (1949) również zwracają uwagę, że elektrokardiogram od wybitnego prawogramu u noworodków poprzez normogram u osób dorosłych przechodzi w lewogram u ludzi starych. Zjawisko to tłumaczą przerostem oraz poszerzeniem lewego serca. Natomiast Kern uważa, że pojawienie się lewogramu u starców należy tłumaczyć wysokim ustawieniem przepony.

Wydaje się, że wartość elektrokardiogramu w starym wieku nie ma istotnego znaczenia rozpoznawczego ani rokowniczego i powiedzenie, że częściej spotykamy zdrowego starca niż prawidłowy elektrokardiogram jest zupełnie usprawiedliwione.

Badania radiologiczne klatki piersiowej człowieka starego wykazuje charakterystyczne zmiany. Stosunkowo częstym zjawiskiem, bo występującym prawie w połowie przypadków, jest lordoza. Żebra ustawione są poziomo wskutek oddechowego ustawienia klatki piersiowej, przestrzenie międzyżebrowe są poszerzone, a chrząstka pierwszego żebra ulega skostnieniu. Uderza wzmożona przejrzystość tkanki płucnej, rysunek płucny jest rozrzedzony wskutek zaniku przegród międzyzrazikowych i naczyń krwionośnych. Rysunek oskrzelowy jest wzmożony, smugowaty, wnęki silniej wysycone oraz poszerzone. Serce oraz cień dużych naczyń mogą nie wykazywać odchyleń w porównaniu z wiekiem młodym. Wysokie ustawienie przepony powoduje poprzeczne ułożenie serca tak, że robi ono wrażenie poszerzonego, jakkolwiek sekcyjnie często stwierdza się przerost mięśnia. Natomiast niskie ustawienie przepony powoduje zwrot osi serca tak, że w wymiarze strzałkowym robi ono wrażenie pozornie mniejszego. Murczyński (16) jednakże uważa, że zmniejszenie to nie jest pozorne w następstwie zwrotu serca, ale że w wyniku zmniejszonego dopływu krwi do komory lewej mięsień ulega

zanikowi, podobnie jak w zwężeniu lewego ujścia żylnego. Spostrzeżenia te znalazły potwierdzenie anatomopatologiczne. Tętnica główna w następstwie zmian miażdżycowych ulega poszerzeniu i wydłużeniu, ściana jej jest sztywna, mniej elastyczna, o silnie wysyconym cieniu.

P r z e w ó d p o k a r m o w y. Osoby starsze uskarżają się najczęściej na dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego. Zmiany anatomopatologiczne są jednak nieznaczne. Śluzówka jelit ulega częściowemu zanikowi, a żołądek oraz jelita ulegają w większości przypadków anatomicznemu poszerzeniu.

Badania czynności wydzielniczej wykazują w połowie przypadków prawidłowe wydzielanie treści żołądkowej, poziom kwasu solnego jest normalny. W pozostałych przypadkach stwierdzamy nadkwaśność lub częściej niedokwaśność. Czynność trzustki ulega zaburzeniu, trypsyna oraz lipaza wydzielają się w mniejszej ilości, poziom amylazy pozostaje w normie, dzięki czemu nie ma zaburzeń w trawieniu węglowodanów. Bardzo częstym zjawiskiem jest zaparcie stolca, a przyczyny są zazwyczaj różne. Najczęściej zaparcie jest spowodowane atonią jelit, osłabieniem mięśni tłoczni brzusznej oraz zanikiem mięśni odbytu wspomagających czynność oddawania stolca. Drugim powodem wywołującym zaparcie stolca są stany skurczowe okrężnicy, głównie jej części zstępującej. Należy jednak podkreślić, że zaparcie stolca może być spowodowane czynnikami psychicznymi (zaparcie nawykowe), brakiem ruchu, nieprawidłowym odżywianiem lub małą ilością wypijanych płynów.

N a r z ą d m o c z o w y. Nerki również ulegają zanikowi starczemu, waga ich ulega czasem znacznemu zmniejszeniu. Anatomopatologicznie stwierdza się zazwyczaj miażdżycę tętnic nerkowych. Objawów klinicznych może nie być, czasem ograniczają się one do białkomoczu, w osadzie można spotkać poszczególne wałeczki. Próby czynnościowe nerek nie wykazują zmian w sprawności wydalniczej. Zaburzenia w oddawaniu moczu występujące okresowo mogą mieć przyczyny pozanerkowe. Najczęściej obserwujemy bezmocz, oddawanie moczu w nocy, częste oddawanie moczu oraz oddawanie moczu pod siebie. W tym ostatnim przypadku nie zawsze można ustalić organiczną przyczynę tego, a obserwacje dokonane w domach starców wykazały, że dolegliwość ta stosunkowo rzadko jest następstwem samego wieku okazało się np., że pilnowanie takich chorych usuwa tę dolegliwość, ale okazało się również, że chorzy, którym wbrew ich woli polecono opuszczanie łóżka, zaczęli się zanieczyszczać, a systematyczne podstawianie basenu nie dało wyniku. Spostrzeżenia te mogą świadczyć, że objaw ten jest brakiem świadomego zakazu ze strony chorego. Psychologowie dopatrują się w tym pewnej formy erotyzmu. Utrudnienia w oddawaniu moczu wiążą się zazwyczaj z przerostem gruczołu krokowego. Badania sekcyjne wykazały, że ponad 50% mężczyzn po 60 roku życia wykazuje przerost gruczołu krokowego, a po 80 roku stwierdza się go w 100% przypadków sekcyjnych. Większość autorów przyjmuje jako przyczynę tego zjawiska zaburzenia w gruczołach o wewnętrznym wydzielaniu; wskutek zmniejszonego wydzielania hormonu męskiego przewagę w organizmie uzyskuje żeński hormon pęcherzykowy.

U k ł a d k o s t n o - s t a w o w y. Procesy zachodzące w układzie kostnym, to osteoporoza czyli zgąbczenie lub zrzeszotnienie kości. Zmiany te w późnym wieku pozostają najprawdopodobniej w związku z niewłaściwą dietą powodującą zubożenie kości w wapń oraz w związku z utrudnionym wchłanianiem wapnia z przewodu pokarmowego u osób starszych. W następstwie zmniejszenia się nawarstwienia młodej tkanki kostnej warstwa korowa ulega scieńczeniu. Opisywana starcza osteoporoza jest schorzeniem systemowym, jednakże szczególnie zaznacza się w kręgosłupie. Występuje ona zazwyczaj po 70 roku życia. Podczas gdy w innych odcinkach szkieletu nie powoduje zmian zniekształcających, to kręgi ulegają charakterystycznemu zniekształceniu, przybierając kształt klina lub ryby (K e i l i F i s c h w i r b e l — wg 15). W następstwie tych zmian przychodzi do wytworzenia osteoporotycznej kyfozy. Należy jednak zaznaczyć, że w mechanizmie skrzywień kręgosłupa odgrywają także rolę zmiany dotyczące więzadeł międzykręgowych. Zmiany osteoporotyczne w późnym wieku nie powodują zazwyczaj dolegliwości w przeciwieństwie do tzw. bolesnej przedwczesnej osteoporozy, występującej przeważnie u kobiet pod koniec 50 roku życia, zwanej przez autorów francuskich *osteoporose douloureuse rachidiende.* Następstwem procesu osteoporotycznego jest łamliwość kości.

Zmiany zwyrodniające stawów występują prawie u wszystkich starców, a pojawiają się czasem już po 30 roku życia. Zmiany te dotyczą chrząstek stawowych, zazwyczaj ich części środkowych jako najsłabiej ukrwionych oraz najbardziej obciążonych. Istotą zmian anatomopatologicznych są procesy włókniste zachodzące w chrząstce, w następstwie czego traci ona sprężystość. Powięź oraz torebka stawowa stają się mniej elastyczne, a powtarzające się stale urazy powodują reakcje w postaci zmian wytwórczych w miejscu ich przyczepu do kości; pojawiają się wyrośla kostne — *exostoses.* Zmiany zwyrodnieniowe, jakkolwiek mogą dotyczyć wszystkich stawów, najczęściej usadawiają się w kręgosłupie, w stawach kolanowych, biodrowych i barkowych. Ciekawe jest, że radiologicznie stwierdzane zmiany nie zawsze idą w parze z objawami klinicznymi. W sprawie przyczyny zwyrodnieniowych zmian stawów zdania autorów są podzielone. S t a u n i n g dopatruje się przyczyn w zmianie rozproszenia koloidów chrzą-

stki stawowej. B o w i e wykazał na zwierzętach, że w wieku starczym zdolność oddechowa tkanki chrzęstnej ulega zmniejszeniu. S o k o ł o w s k i (22) uważa, że przyczyny powstawania pierwotnych zniekształceń stawowych są złożone; podkreśla on znaczenie czynnika mechanicznego, jakim jest uraz oraz czynnika wewnątrzwydzielniczego, głównie tarczycy i przysadki mózgowej. B o a s (1951) odrzuca poprzednio wymienione teorie, widząc w zwyrodnieniu stawów wynik procesów inwolucyjnych, do których dołączają się czynniki mechaniczne.

U k ł a d k r w i o t w ó r c z y. Niedokrwistość u ludzi starych jest stosunkowo częstym zjawiskiem; ma ona zazwyczaj charakter nadbarwliwy i nie powoduje dolegliwości. Przyczyną niedokrwistości jest fizjologiczna przemiana czerwonego szpiku w tłuszczowaty i galaretowaty oraz wypadnięcie funkcji gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu mających wpływ na czynność krwiotwórczą, a więc tarczycy, nadnerczy, przysadki mózgowej i gruczołów płciowych. Cechą charakterystyczną układu krwiotwórczego ludzi starych jest zmniejszenie zdolności regeneracyjnej, łatwość powstawania leukopenii i stanów aplastycznych (wg 24).

M a t e r i a ł k l i n i c z n y w ł a s n y

W roku akademickim 1950/51 przyjęto na I Klinikę Chorób Wewnętrznych Śląskiej Akademii Lekarskiej w Zabrzu 2484 chorych, w tym 1191 mężczyzn (47,94%) oraz 1293 kobiet (52,06%). W liczbie tej osób powyżej 45 roku życia było: mężczyzn 281 (23,29%), kobiet 364 (28,08%). Chorych kwalifikowano według zasadniczej choroby, z powodu której przybyli do Kliniki. Liczbę chorych w poszczególnych pięcioleciach wieku uwidacznia tabela I.

Tabele II i III przedstawiają częstość zachorowań w grupie mężczyzn i kobiet w pięcioletnich okresach życia z wyszczególnieniem rodzaju chorób. Okazuje się, że największa liczba chorych, zarówno mężczyzn, jak i kobiet, po 45 roku życia przebywała w Klinice z powodu chorób naczyń i serca. Szczegółowa analiza wykazuje, że u mężczyzn nadciśnienie tętnicze stanowi 5,5%, wady serca 1,5%, uszkodzenie mięśnia sercowego w okresie niewydolności krążenia 14%, w okresie wydolności 4%, zawały mięśnia sercowego 1,5%. W grupie kobiet nadciśnienie tętnicze stanowi 9%, wady serca 4%, przewlekłe uszkodzenie mięśnia sercowego w okresie niewydolności krążenia 12%, w okresie wydolności 5%, zawały mięśnia sercowego 1,5%. Drugie miejsce pod względem częstości zajmują w grupie mężczyzn choroby żołądka oraz jelit, stanowiąc ogółem 24%; z tego choroba wrzodowa występ-

T a b e l a I.

Wiek	Mężczyzn	Kobiet
45—49	81	97
50—54	58	94
55—59	41	69
60—64	58	55
65—69	35	26
70—80	7	20
80+	1	3
Razem	281	364

T a b e l a 2

M Ę Ż C Z Y Ź N I

Rozpoznanie	Liczba chorych w poszczególnych pięcioleciach życia								
	45—49	50—54	55—59	60—64	65—69	70—80	80	Razem	±%
Choroby serca i naczyń krwionośnych	18	13	15	20	13	—	—	79	±28%
Choroby żołądka oraz jelit	23	17	4	13	7	3	—	67	±24%
Choroby wątroby i dróg żółciowych	2	4	2	3	—	—	—	11	± 4%
Choroby trzustki	1	—	—	—	—	—	—	1	± 0,5%
Choroby płuc i opłucnej	17	6	5	8	3	2	—	41	±14,5%
Gruźlica płuc	3	4	2	2	3	1	—	15	± 5,5%
Choroby nerek i dróg moczowych	3	5	3	1	—	—	—	12	± 4,5%
Cukrzyca	2	1	1	1	3	—	—	8	± 3%
Niedokrwistości	1	—	2	1	2	—	—	6	± 2%
Choroby tarczycy	3	4	1	1	—	—	—	9	± 3,5%
Choroby układu kostno-stawowego	4	1	2	1	—	—	—	8	± 3%
Nowotwory	1	3	3	7	2	—	1	17	± 6%
Różne	3	—	1	—	2	1	—	7	± 2,5%
R a z e m	81	58	41	58	35	7	1	281	

Tabela III.

KOBIETY

Rozpoznanie	Liczba chorych w poszczególnych pięcioleciach życia								
	45—49	50—54	55—59	60—64	65—69	70—80	80	Razem	±%
Choroby serca i naczyń krwionośnych	15	36	26	16	9	12	1	115	± 31
Choroby żołądka oraz jelit	8	3	2	4	—	—	—	17	± 4
Choroby wątroby i dróg żółciowych	15	10	8	7	2	2	—	44	± 12
Choroby trzustki	2	1	1	1	2	—	—	7	± 2
Choroby płuc i opłucnej	11	10	7	5	—	—	—	33	± 9
Gruźlica płuc	3	2	2	2	2	—	—	11	± 3
Choroby nerek i dróg moczowych	5	1	2	—	—	—	—	8	±2,5
Cukrzyca	6	9	6	4	1	1	—	30	± 8
Niedokrwistości	4	2	1	4	1	—	—	12	± 3
Choroby tarczycy	4	1	1	2	—	—	—	8	±2,5
Choroby układu kostno-stawowego	9	6	5	4	2	—	—	26	± 7
Nowotwory	2	4	7	6	7	2	1	29	± 8
Różne	13	9	1	—	—	—	1	24	± 6
Razem	97	94	69	55	26	20	3	364	

powała w 13%, a pozostałe choroby żołądka i jelit w 11%. Natomiast w grupie kobiet choroby żołądka oraz jelit stanowiły łącznie 4%; z tego wrzody występowały w 1%, a inne choroby w 3%. Choroby wątroby i dróg żółciowych u mężczyzn występowały w 4%, podczas gdy u kobiet w 12%. Stosunkowo częstą u kobiet była cukrzyca, występująca w 8,2% przypadków. Choroby narządu oddechowego występowały częściej u mężczyzn niż u kobiet. Niedokrwistości i choroby układu kostno-stawowego stanowią większy odsetek u kobiet. Pozostałe z wymienionych chorób występują w obu grupach w przybliżeniu z jednakową częstością.

PIŚMIENNICTWO:

1. Abrikosow A. I.: Osnowy Czastnoj Patołogiczeskoj Anatomii, Medgiz 1950. — 2. Abderhalden E.: Bullet. d. Schweiz. Akad. d. Med. Wissensch. 1950. Vol. 6, Fasc. 2, str. 102. — 3. Boas E. P.: Pacjent po pięćdziesiątce (tłum.) P. Z. W. L. 1951. — 4. Benjamin H.: J. of Geront. 1949, Vol. 4, Nr 3, str. 222. — 5. Bornstein M.: Wstęp do psychiatrii klinicznej, Łódź 1948. — 6. Brugsch T.: Lehrbuch der Herz- und Gefässkrankheiten, Lipsk 1941. — 7. Bykow K M.: Kora mózgowa a narządy wewnętrzne (tłum). P. Z. W. L. 1952. — 8. Dietrich A.: Allgemeine Pathologie T. I, Lipsk 1941. — 9. Gavey C. J.: The Lancet 1949, Nr 6582, str. 725.
10. Kirk E.: J. of Geront. 1949, Vol. 4, Nr 1, str. 34. — 11. Kirk E.: J. of Geront. 1949, Vol: 4, Nr 1, str. 68. — 12. Kirk E., Chieffi M., Kountz W. B.: J. of Geront. 1949, Vol. 4; Nr 3 str. 212. — 13. Korenchevsky V.: Revue Médicale de Liège 1950, Vol. 5, Nr 20. — 14. Kountz W. B., Chieffi M., Kirk E.: J of Geront. Vol. 4, Nr 2, str. 132. — 15. Liechti A.: Die Roentgendiagnostik der Wirbelsäule, Wiedeń 1944. — 16. Murczyński C.: Rentgenologia kliniczna P. Z. W. L. 1950, T. 1. — 17. Neuburger M.: Wien. Klin. Wochensch. 1951, Nr 42, str. 797. — 18 Opalski A.: Choroby ośrodkowego układu nerwowego pochodzenia naczyniowego i choroby starcze, P. Z. W. L. 1951. — 19. Orłowski W.: Nauka o chorobach wewnętrznych 1947, T. I, L. I. N. — W.
20. Smith L. E., Shock N. W.: J. of Gerontology 1949, Vol. 4, Nr 1, str. 16. — 21. Sokołowski A.: Gościec stawowy, P. Z. W. L., 1950. — 22. Szulcew G. P.: Kliniczeskaja Medicina 1951, Nr 5, str. 36. — 23. Tempka T.: Choroby układu krwiotwórczego T I, P. Z. W. L. 1950. — 24. Thomson A. P.: Brit. Med. Journ. 1949, Nr 4622, str. 369. — 25. Tochowicz L.: Przegl Lek. 1949, Nr 12, str. 369. — 26. Uhlenbruck P.: Die Herzkrankheiten, Lipsk 1949.

КРАТКОЕ СОДЕРЖАНИЕ

Т. Новак

ПОЛИФОРМНАЯ И ПОЛИАЛИМЕНТАРНАЯ АЛЛЕРГИЯ. ФРУКТЫ И ОВОЩИ В РОЛИ ОСНОВНОГО АЛЛЕРГЕНА

Автор описывает случай, касающийся малого ребенка, у которого гиперсенсибилизация на фрукты и овощи была причиной необыкновенно осложненной и тяжелой болезни, выражающейся комплексом как местных, так и общих симптоматов. Этот симптомокомплекс уступал после исключения из диэти ребенка фруктов и овощей, а спустья некоторое время после их введения в диэту — он опять появлялся.

Из общих симптомов следует отметить: высокую интермиттирующую лихорадку, крапивницу и секундарную анемию, из местных же — увеличение селезенки, наружных лимфатических узлов, периодическое увеличение миндалин, а также припухание и болезненность многих суставов. В этом случае не была достигнута постоянная десенсибилизация, причем надо подчеркнуть, что оказались недействительны всякие химические средства, а среди них и антиаллергические (антистин, бенадрил, пептикол). Антибиотки (пеницилин, стрептомицин, сульфамиды) остались также без всякого влияния.

В. Квятковски Ч. Шмигель и

УРОВЕНЬ КАЛИЯ В МЫШЦЕ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ АВИТОМНОЗЕ С

Авторы исследовали содержание калия в мышцах морских свинок при нормальном корме, а затем при кормлении их диэтой, вызывающей скорбут. На 15-ый день такой диэты они обнаружили снижение содержания калия в мышцах — в среднем на 8,2% в сравнении с нормальным его содержанием. Уровень калия в мышцах при позднем и вполне развитом скорбуте (на 25-ый день скорбутной диэты) понизился в среднем на 26,5%. Такие изменения содержания калия в мышцах могут, по мнению авторов объяснять состояние мышц при скорбуте, а также и нарушение обмена веществ в мышцах при гипо — и авитаминозе С.

Я. Волянковски

СЛУЧАЙ ПОВЫШЕННОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ПО ОТНОШЕНИЮ К НИКЕЛЮ

В виду существующего ныне особенного интереса, проявляемого по отнешению к дерматозам в промышленности, автор описывает собственный случай повышенной чувствительности к никелю, и приводит наиболее существенные клинические данные, относящиеся к контактным воспалениям кожи.

Т. Новак

ХРОНИЧЕСКОЕ ЗАМАСКИРОВАННОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ЧЕРВЕОБРАЗНОГО ОТОРСТКА У ДЕТЕЙ.

Автор указывает на то обстоятельство, что еще слишком мало внимания посвящается хроническому аппендициту у детей, замаскированному самыми разнообразными общими явлениями, и приводит, в качестве доказательства в пользу этого взгляда, подробное внимание 2 случаев. Он обращает внимание на значение аллергического фактора при затяжном замаскированном воспалении черновообразного отростка и особенно подчеркивает решающее значение рентгеновского исследования при распознавании этих форм аппендицита.

М. Кендра и З. Виктор

ОПЫТЫ ЛЕЧЕНИЯ СНОМ: СВОЙСТВА ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ, ЖЕЛУДОЧНОГО СОДЕРЖИМОГО И ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ВО ВРЕМЯ ЛЕЧЕНИЯ СНОМ.

Материал авторов обнимает 40 больных с язвенной болезнью, 12 больных с первичной гипертонией и 8 больных с другими болезнями.

При электрокардиографических исследованиях найдено, что при лечении сном уступают или-же уменьшаются симптомы со стороны симпатической нервной системы. Такое же действие проявляет нормальный сон. У больных с самородной гипертоней уменьшались признаки свойственные левому желидочку — вследствие снижения кровяного давления. Во время лечения сном замечено, что преимущественно уменьшалась во время лечения сном — чрезмерная кислотность желудочного сока. Наконец обнаружены также изменения со стороны нервной системы (расстройства памяти, замедленный ход мысли, расстройства речи, расстройства зрения итп.), а кроме того неправильные температуры тела, снижение метаболизма, мозжечковые симптомы: нистаги и расстройства равновесия тела.

Я. Гучек-Глембоцки

РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ЛЕГОЧНЫХ АБСЦЕССОВ ПЕНИЦИЛЛИНОМ И НИТРОГРАНУЛОГЕНОМ.

Применяя при острых и хронических абсцессах легких лечение азотистым иперитом и пенициллином, автор приходит к следующим выводам:

1. Случаи, безуспешно леченные одним пенициллином в течение ряда недель, быстро поправлялись после применения противовоспалительных доз азотистого иперита.
2. Сам азотистый иперит влияет благотворно на лечение легочных абцессов.
3. Сопряженное (комплексное) лечение иперитом и пенициллином приводит в гораздо более краткий, чем раньше срок к излечению большинства наблюдавшихся абсцессов легких, в особенности же тех, которые имели острое течение.
4. Одновременное и совместное применение обоих этих средств дает возможность значительно сберечь пеницилин — в некоторых случаях даже в 10 раз.
5. Оптимальная доза пеницилина составляет в сутки — 50.000 единиц, и 0,1 мгр. азотистого иперита на 1 впрыскивание, повторяемые в течение 3—5 дней сряду, и повторяемые каждые 2—3 недели — зависимо от ноебходимости.
6. Этот метод лечения особенно пригоден в случаях с острым течением.

А. БОЛЯНЬСКИ

СТАРОСТЬ КАК ИНВОЛЮЦИОННАЯ ЕДИНИЦА

Автор приводит исторический очерк исследований над изменениями, наступающими в старости. Вслед затем он рассматривает лечение недомаганий старческого возраста, равно как симптоматологию и патолого-анатомические изменения в разных органах и системах. Опираясь на собственном материале, автор приводит частоту заболеваний в группе мужчин и женщин. Оказывается, что в возрасте свыше 45 лет наиболее частыми являются болезни сердца и сосудов. Второе место занимают заболевания желудка и кишек, по преимуществу у мужчин. У женщин более частыми являются заболевания желчных путей и сахарное мочеизнурение.